FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N° 237

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HECTOR DESCOMPS

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né à Paris, le 17 Mai 1900

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Modifications morphologiques, topographiques et cinématiques apportées par l'Insufflation aux Organes et aux Parois limitant la Cavité pleurale

Président : M. SERGENT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

237

THESE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Desc.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1927

THÈSE

N°_____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

HECTOR DESCOMPS

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph

Né à Paris, le 17 Mai 1900

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL

Modifications morphologiques, topographiques et cinématiques apportées par l'Insufflation aux Organes et aux Parois limitant la Cavité pleurale

Président : M. SERGENT, *Professeur*

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1927

LE DOYEN. . . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIERE. BRANCA.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIÈRE	Chimie biologique.
BRULÉ	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expérimentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RICHET Fils	Physiologie.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VELTER	Ophtalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.
RETTERER	Histologie
TANON	Pathologie médicale.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.
LÉRI.	Clinique médicale.
LŒPER.	Clinique médicale.
MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale
PROUST	Clinique chirurgicale.
RIBIERRE	Clinique médicale.
SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
VILLARET. . . .	Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé. . . .	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

En témoignage de ma reconnaissance
et de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MES PARENTS, A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur E. SERGENT

Professeur de clinique propédeutique
a la Faculté de Médecine
Médecin de l'Hopital de la Charité
Membre de l'Académie de Médecine

Hommage de respectueuse gratitude pour l'honneur qu'il m'a fait en acceptant de présider cette thèse.

A MON MAITRE

M. le Docteur J. GENÉVRIER

Médecin de l'Hopital Saint-Joseph

Ce faible témoignage de mon affection et de la reconnaissance que je lui dois pour son précieux enseignement et pour la grande bienveillance qu'il m'a toujours manifestée.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

M. le Professeur HARTMANN.
M. le Professeur agrégé LEREBOULLET.

Externat :

M. le Docteur P. E. WEIL.
M. le Professeur agrégé LARDENNOIS.
M. le Docteur LESAGE.
M. le Professeur RATHERY.
M. le Professeur agrégé HARVIER.
M. le Docteur GUIMBELLOT.
M. le Professeur agrégé LAIGNEL-LAVASTINE.

Internat :

M. le Docteur MESLAY.
M. le Docteur GENÉVRIER.

A MM. les Docteurs MÉTIVET, chirurgien des Hopitaux ; J. Ch. BLOCH, chirurgien des Hopitaux ; ROUILLARD, médecin des Hopitaux ; DE GENES, OURY, DECOURT ; ROBIN et DUVAL-ARNOULD, médecins assistants de l'Hopital Saint-Joseph.

Introduction

S'il est facile, avec un peu d'habitude et d'adresse manuelle, de créer et d'entretenir un pneumothorax artificiel, des connaissances spécialisées et des procédés d'examen précis sont nécessaires pour en poser les indications, en évaluer les résultats réels et en mener à bien la conduite.

Déterminer la fréquence des insufflations, la pression à maintenir dans la cavité pleurale, demande en particulier une estimation parfaite des modifications apportées par l'insufflation au poumon collabé et à chacune des autres parois du pneumothorax.

Tous les auteurs qui ont étudié le pneumothorax thérapeutique et ont contribué à en faire cette arme puissante que nous possédons maintenant contre la tuberculose et nombre d'autres affections pulmonaires se sont attachés à cette étude primordiale. Leurs travaux nombreux sont souvent fragmentaires. Certains côtés du problème sont restés dans l'ombre.

Nous avons voulu envisager ici l'ensemble de la question et essayer d'en préciser quelques points tels que :

Le degré de compressibilité du poumon tuberculeux ;

Les modifications statiques et cinématiques de la paroi thoracique ;

Les conditions d'apparition du phénomène de Kienboeck ;

Les modifications de la morphologie du cœur.

Qu'il nous soit permis, en tête de ce travail, de remercier notre Maître le Dr Genévrier, dans le service de qui nous avons fait ce travail, de son précieux enseignement et de la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

Nous remercions vivement aussi M. le Pr Robin (d'Alfort), MM. Nègre et Bocquet (de l'Institut Pasteur) de l'amabilité avec laquelle ils nous ont offert leur laboratoire et leurs animaux pour poursuivre notre expérimentation.

Moyens d'Etudes

Les moyens d'étude sont multiples, de valeur et de précision différentes. Ils donnent des résultats souvent partiels, mais qui peuvent se compléter l'un l'autre. Aussi ne doit-on en négliger aucun.

Ce sont :

Les *signes cliniques* ;

Les *mesures manométriques* et l'étude des gaz de la cavité pleurale.

La *radioscopie* surtout et la radiographie, auxquelles nous avons joint les *orthodiagrammes* sur lesquels nous insisterons particulièrement.

Signes cliniques

Nous ne nous attacherons pas à décrire les signes cliniques parmi lesquels le tympanisme, l'abolition des vibrations vocales et l'obscurité ou le silence respiratoire sont les signes les plus constants.

Souffle amphorique, tintement métallique manquent très souvent et leur présence ne suffit pas à affirmer la coexistence de pression positive ou de modification histologique de la plèvre.

Ces signes ne permettent aucune précision sur l'étendue et la topographie exacte du pneumothorax, car il faut de très vastes adhérences pour que le murmure vésiculaire et les bruits parenchymateux persistent d'une façon notable.

Parfois, au contraire, ces bruits peuvent être transmis et provenir du côté opposé. Ils pourraient même, suivant certains, être transmis à travers la poche gazeuse.

Le tympanisme, cependant, semble bien être le signe le plus constant, et il est bon au moment même de pratiquer une nouvelle insufflation, de s'assurer, par la percussion, qu'on va piquer en plein tympanisme.

Au cours même de l'insufflation, quelques symptômes peuvent se manifester : dyspnée, point de côté violent, toux, qui accompagnent souvent une élévation trop forte ou trop brusque de la pression intra-pleurale.

PREMIÈRE PARTIE

Etudes Manométriques

L'étude manométrique des pressions intra-pleurales offre déjà beaucoup plus d'intérêt et surtout *elle donne des chiffres* qui, comparés entre eux, et rapportés à la quantité de gaz injectée et à l'image radiologique, fournissent des bases précises à la conduite de la cure.

Mais, à côté de la détermination de la pression moyenne qu'il faut atteindre et maintenir dans la plèvre d'une manière habituelle pour obtenir un collapsus efficace, les données du manomètre constituent le seul guide précis *au cours même de l'insufflation* où les symptômes subjectifs ressentis par le malade (sensation de plénitude, point de côté, lié à la distension d'adhérence, toux) ne peuvent suffire à déterminer la quantité d'air à injecter en une séance.

L'étude de ces données manométriques a été fai-

te d'une manière remarquable, par DUMAREST (1) en 1922, dans la *Revue de la Tuberculose*.

Après avoir rappelé les études de RIST et STROHL (2) sur les variations spontanées de la composition et de la pression de l'atmosphère gazeuse d'un pneumothorax fermé, abandonné à lui-même, et sur les courbes de résorption des éléments gazeux constituants, DUMAREST rappelle la définition de la *pression intra-pleurale* donnée par Küss, c'est-à-dire « *la mesure en centimètres d'eau de la force élastique du gaz intra-pleural.* »

La mesure de cette pression se complique de ses variations incessantes autour du chiffre moyen, avec les mouvements respiratoires. Elle doit se déduire sur un manomètre à eau ordinaire des chiffres extrêmes des oscillations.

La valeur de ces chiffres, comme l'a démontré Küss, est proportionnelle au diamètre du trocart et inversement proportionnelle au diamètre du tube manométrique, ce qui ne gênerait pas pour l'évaluation de la pression moyenne.

Mais l'inertie du liquide manométrique, mis en mouvement par les variations de pression, fausse la mesure des chiffres extrêmes et ne permet plus de déterminer d'une manière rigoureuse la pression moyenne, ou pression efficace, par la moyenne arithmétique des pressions inspiratoire et expiratoire.

Après avoir renoncé à prendre comme valeur empirique non plus la moitié mais le tiers supérieur

d'une oscillation, plusieurs auteurs ont proposé des moyens d'évaluer la pression moyenne d'une manière rigoureuse.

Küss (3) propose d'employer le système de vases communiquants de son appareil. Les oscillations sont presque nulles, en effet, dans ces deux larges bocaux et la dénivellation que l'on mesure en centimètres entre les deux niveaux liquides fournit le chiffre demandé, lorsque, la plèvre n'aspirant ni ne refoulant plus d'air, le système est en équilibre.

C'est un bon procédé pratique, qui cependant n'est pas rigoureux, puisque, pendant que l'on cherche la position d'équilibre, il peut y avoir un échange de gaz entre la plèvre et l'appareil, qui changera la pression primitive.

Bertier (4) propose d'adjoindre au manomètre à eau ordinaire qui renseigne sur l'existence des oscillations respiratoires et leur valeur approximative un manomètre à huile de densité identique à celle de l'eau, mais dont la viscosité annule les oscillations. Le niveau de ce manomètre se fixe d'une manière presque absolue, si le trocart est relativement fin, à un niveau qui donne à chaque instant la valeur de la pression moyenne intra-pleurale.

Le liquide du manomètre de Bertier est un mélange de neuf parties d'huile de ricin avec une de chloroforme.

C'est de ce double manomètre complétant l'appareil de Küss que nous nous sommes servis pour nos insufflations. Cet ensemble constitue un appareil-

lage à peu près exempt de critique et d'un emploi commode.

Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet (5) ont proposé un nouvel appareil muni du manomètre compensateur de Marey, qui par le moyen d'un rétrécissement situé à la partie inférieure du manomètre annule également les oscillations. Ce manomètre permet de déterminer la « *pression efficace intra-pleurale* » (par comparaison avec la pression artérielle efficace de Pachon).

Enfin Parodi (6) a construit récemment un appareil, l'ergomanomètre qui, basé sur des principes tout différents, cherche à fixer tout autre chose que la simple pression pleurale.

L'ergomanomètre, formé de deux tubes concentriques dont l'externe présente une cuve inférieure et une petite chambre latérale, sépare au moyen d'un dispositif ingénieux les pressions inspiratoire et expiratoire.

Par quatre manœuvres commandées par un seul robinet, l'appareil donne quatre valeurs manométriques :

La valeur 1 est celle de la pression *expiratoire* mesurant « la résistance opposée par le poumon au retour expiratoire de la paroi thoracique ».

Les 3 autres valeurs manométriques concernent *l'inspiration*.

La valeur 2 est celle de la pression inspiratoire, telle que peut la donner un manomètre à air libre

ne fonctionnant qu'à l'inspiration, *aspiration sans résistance*, par conséquent.

Pour *la valeur 3*, le manomètre est séparé de l'atmosphère, et mesure la hauteur de la colonne manométrique aspirée avec résistance : c'est *la force de ventousation du poumon.*

Enfin, pour Parodi, *la valeur 4* renseigne « sur *les mouvements de la masse médiastino-pulmonaire* », soustraite à l'action de la force d'attraction de la paroi thoracique. Elle est obtenue en ne laissant ouvert à l'air libre que la branche du manomètre qui communique avec la plèvre.

L'appareil de Parodi construit dans le but de séparer des mesures d'ordre dynamique de celles qui sont d'ordre statique peut, en effet, donner des renseignements de cet ordre. Mais nous ne pouvons pas suivre l'auteur dans les déductions qu'il tire de ses mesures faites avant et après l'insufflation :

« Des mesures ergomanométriques, nous pou-
« vons déduire une série de notions qui permettent
« de nous faire une idée exacte de ce qui se passe
« dans la cavité pleurale. On peut ainsi constater
« les faits suivants :

1° Caractère de la respiration dominante du côté du pneumothorax ;

2° Intégrité de la tension élastique pulmonaire ;

3° Etat de compression du poumon ;

4° Limite de la compressibilité pulmonaire ;

5° Topographie de la cavité pleurale ;

6° Condition dynamique de la paroi médiastino-pulmonaire.

Parodi (7) base, en effet, ses conclusions sur un certain nombre de postulats qui ne nous semblent pas tous légitimes.

Il considère que « le mouvement du diaphragme, « quoique physiologiquement synchrone avec le « mouvement pulmonaire est, par contre, indépen- « dant ou presque, de l'élasticité pulmonaire et su- « bordonné au rapport entre la pression endothora- « cique et la pression endo-abdominale ».

On sait, au contraire, combien l'élasticité du poumon influe directement sur la motilité du diaphragme dans les scléroses pulmonaires, en particulier (Béclère) (8), thèse de A. Robin (9). Que les différences de pression pleurale et abdominale agissent également sur ces mouvements, c'est un fait, mais nous verrons, à propos du phénomène de Kienboeck, que les conséquences que l'on en doit tirer sont beaucoup plus complexes et surtout d'un autre ordre.

Comme il considère, d'autre part (*Principe A*), que « l'élasticité du parenchyme pulmonaire règle l'ampleur du mouvement de la cage thoracique », il en conclut que, lorsque la traction élastique du poumon est annulée (c'est-à-dire pour une pression $\pm$ o dans la plèvre), « le mouvement de la cage « thoracique s'arrête et peut être partiellement « remplacé par le mouvement du diaphragme, « quand la pression du gaz renfermé dans la cavi-

« té pleurale est inférieure à la pression endo-ab-« dominale ». Dans ces conditions, la persistance d'oscillations inspiratoires mesure la valeur de la contraction diaphragmatique.

Or, comme nous le verrons, un fait se dégage très nettement de toutes nos observations, c'est que les mouvements de la cage thoracique persistent pour des pressions pleurales très supérieures à zéro, tandis que le diaphragme est immobilisé, ou présente un mouvement inversé (phénomène de Kienboeck) pour des pressions bien plus basses.

D'ailleurs, il nous semble bien que le *principe A* de Parodi : « L'élasticité du parenchyme pulmonaire règle l'ampleur du mouvement de la cage thoracique », ne vaut qu'en l'absence de gaz dans la cavité pleurale, donc en dehors du pneumothorax (conditions physiologiques, scléroses pulmonaires, emphysème). C'est ainsi que nous lui avons fait jouer un rôle primordial dans la constitution du *Rétrécissement de la poitrine* dans un travail antérieur publié avec notre maître le Dr Genévrier (10).

Et encore, dans ces conditions, l'élasticité pulmonaire n'est qu'un des facteurs qui limitent l'ampliation thoracique, car il faut faire jouer, comme nous le verrons, un rôle important à l'élasticité de la cage thoracique.

Nous aurons à revenir plus loin (Modifications topographiques et cinématiques de la paroi) sur ces théories que nous discuterons longuement.

De plus, Parodi, ne tient pas assez compte des

modifications du médiastin dans sa détermination de la pression pleurale optima.

Etant donné ces divergences de principe, nous ne pouvons nous rallier aux conclusions de Parodi, et nous pensons, bien qu'il s'agisse là d'études plus longues et moins séduisantes, que les résultats d'un pneumothorax, en général, et d'une insufflation, en particulier, doivent se juger essentiellement par la comparaison des données manométriques et radiologiques.

Nous ne ferons que citer deux méthodes d'évaluation du volume de la cavité pneumothoracique :

Celle de Bard (11) qui assimilant la cavité pleurale à une cavité rigide, pense en déterminer le volume par la comparaison des pressions avant et après l'insufflation, à la quantité de gaz introduit.

Celles de Rist et Srohl (12), qui montrant les erreurs considérables auxquelles la méthode précédente peut conduire, signalent un procédé rigoureux, mais, de l'aveu même des auteurs, inutilisable en pratique : l'introduction d'une certaine quantité d'un gaz tel que l'hydrogène (différent des gaz contenus dans la plèvre) et la recherche du degré de sa sa dilution.

Nous ne nous étendrons pas sur les indications fournies par les mesures manométriques à elles seules. Ces données ont été analysées avec soin par de nombreux auteurs et ne font pas l'objet de notre travail.

Nous nous contenterons de les schématiser, ren-

voyant aux articles originaux de Dumarest et de Leuret.

Il faut considérer, dans une insufflation :

1° *Les valeurs initiales et terminales de la pression moyenne efficace* donnée par un des procédés que nous avons décrits ;

2° La valeur (qui n'est le plus souvent qu'approchée des *pressions inspiratoires et expiratoires* et *l'ampleur des oscillations* ;

3° *L'allure générale de l'insufflation* bien représentée par les *courbes d'insufflation* de Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet (13).

Ces mesures peuvent donner :

I. Des renseignements d'ordre général

(1) Sur la valeur du *coefficient d'élasticité pulmonaire* normal ou pathologique.

(2) Sur la valeur de la *tension élastique* du poumon (différence entre la pression atmosphérique et la pression pleurale à un instant donné).

II. Des renseignements d'ordre pratique

(1) Au début de l'insufflation.

a) *L'apparition des oscillations* du manomètre à eau prouve qu'on est bien dans la plèvre.

b) En *comparant avec la pression terminale de l'insufflation précédente*, on se rend compte de l'absorption plus ou moins grande de la plèvre (à

moins qu'il ne s'agisse de bloc pulmonaire incompressible).

Si la resorption a été considérable, il faut rapprocher les insufflations.

(2) Pendant l'insufflation.

Reprendre, de temps en temps (tous les 100 cc. en moyenne), la pression pleurale pour surveiller l'insufflation.

Leuret *et ses collaborateurs* (13) ont montré, en effet, qu'une courbe d'insufflation :

Lente et progressive correspondait à une vaste poche, sans larges adhérences, avec un poumon encore élastique. Donc, bon collapsus ;

Brusquement ascendante elle dénote une petite poche par décollement très incomplet ou par défaut d'affaissement d'un bloc pulmonaire incompressible ;

Irrégulière, elle correspond à des modifications anatomiques de la poche pleurale : rupture d'adhérences, refoulement d'une partie du gaz dans une diverticule de la poche communiquant difficilement avec elle.

Enfin, l'existence d'oscillations étendues alors que la *pression moyenne reste invariable*, est le critérium de la *non insufflation de la plèvre* (aiguille ayant pénétré dans le poumon, le tissu cellulaire lâche).

(3) A la fin de l'insufflation.

La mesure précise de la pression terminale est capitale, car elle doit représenter la pression optima

déterminée par la comparaison des résultats cliniques et radiologiques.

Il ne faut pas oublier, d'ailleurs, qu'il est des causes d'erreurs dans l'appréciation de cette pression. Le simple passage de la position d'intervention (malade couché sur le côté sain, le thorax soulevé par un coussin, la colonne vertébrale incurvée, le bras levé sur la tête) à la station assise, le bras pendant, peut élever la pression pleurale de 3 cm. d'eau (Dumarest (1). L'échauffement des gaz, la diffusion (Rist et Strohl) (14), peuvent entraîner parfois, plusieurs heures après l'insufflation, des *phénomènes de surpression* justifiable de l'extraction de gaz.

III. Cas particuliers

(1) Les épanchements pleuraux.

L'invariabilité de la pression ou son augmentation d'une insufflation à l'autre doivent faire suspecter un épanchement qui a pu échapper lorsqu'il est minime, à l'examen radioscopique.

Il faut remarquer que le tout petit épanchement initial dit « *idiopathique* », qui ne s'accompagne pas (aux divers points de vue clinique, sérologique et histologique) de signes infectieux, ne nous a pas semblé avoir d'action sur la résorption des gaz de la plèvre.

(2) Les perforations pulmonaires.

Lorsque la perforation est large, les oscillations se font toujours autour d'une pression moyenne de ± o.

Lorsqu'elle est *étroite et fistuleuse,* la pression moyenne est supérieure à la normale de la valeur de l'élasticité pulmonaire (Bard) (15). L'adjonction de gaz peut l'élever, mais l'extraction ne peut l'abaisser de façon permanente.

On voit par ces aperçu que les données manometriques ont une grande importance dans la création et la conduite du pneumothorax. Sans considérer que la valeur de la pression pleurale représente identiquement l'état de collapsus du poumon, on peut en faire *un guide dans l'insufflation même,* réservant à d'autres moyens d'investigation : la clinique et la radiologie, le rôle de fixer le praticien sur les modifications à y apporter.

En pensant ainsi, nous restons dans la tradition des créateurs du pneumothorax et de ceux qui, jusqu'ici, n'ont cessé d'en perfectionner les données et la technique.

DEUXIÈME PARTIE

Données radiologiques

A. Radioscopie. — La radioscopie est un mode d'examen indispensable à l'interprétation des résultats de l'insufflation. Il est pratiquement impossible de créer et d'entretenir un pneumothorax avec des garanties suffisantes si l'on n'a pas à sa disposition un poste radiologique suffisant.

Sans préconiser, comme G. Rosenthal (16), l'insufflation sur la table radiologique avec examen au cours même de l'insufflation, nous pensons, avec la majorité des auteurs, que l'examen à l'écran s'impose avant et après chaque insufflation (immédiatement après si le malade n'est pas trop fatigué ; quelques heures plus tard, lorsqu'il s'agit de sujets très affaiblis ou présentant des tendances syncopales).

Nous exposerons d'abord rapidement les faits connus de tous, recueillis et nettement décrits par les grands promoteurs du pneumothorax, nous ré-

servant d'insister plus loin sur les points particuliers que les orthodiagrammes superposés nous semblent avoir mis en lumière.

Après l'insufflation, la radiologie nous montre des modifications *statiques* et *cinématiques*.

1° Modifications statiques. — C'est avant tout *l'étendue du décollement pleural* la forme du *moignon pulmonaire*, et la mise en évidence des *adhérence* pariétales, diaphragmatiques ou médiastinales.

Il est certain que la radioscopie ne donne pas toujours des images très nettes du décollement surtout lorsqu'il existe pendant les premières insufflations une apparence « *en édredon* » due à des décollements partiels et multiples. Une simple augmentation globale de la transparence jointe à de la diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation et au tympanisme doit suffire à diagnostiquer à cette période l'existence de la collection gazeuse et à la retrouver lors des insufflations suivantes.

Les adhérences sont extrêmement fréquentes, de forme et de situation très variables. Les adhérences au sommet et au médiastin sont de beaucoup les plus fréquentes.

Dumarest (17), dans son livre, auquel nous renvoyons, pour plus ample description, divise les images radioscopiques en trois catégories :

Pneumothorax sans aucune adhérence : très rare même en cas de lésions jeunes. Le poumon com-

plètement tassé contre son hile peut ne plus apparaître que comme une légère saillie arrondie.

Pneumothorax avec adhérences limitées. Ils sont beaucoup plus fréquents. Les adhérences plus ou moins ténues sont réductibles ou irréductibles. Une adhérence véritable, telle qu'elle se limite après quelques insufflations au voisinage de la pression ± o, ne cède habituellement pas, même à des pressions très élevées. C'est d'ailleurs un résultat qu'on ne doit pas trop poursuivre, car la rupture d'une adhérence sous de fortes pressions, véritable déchirure du parenchyme, peut réaliser une fistule pleuro-pulmonaire, complication redoutable immédiatement suivie d'un épanchement purulent.

Ces pneumothorax entrent encore parmi les meilleurs qu'on puisse créer.

Pneumothorax avec larges zones d'adhérences, Pneumothorax partiels proprement dits. La symphyse partielle se trouve très fréquemment au niveau même des lésions parenchymateuses et rend le résultat thérapeutique beaucoup plus aléatoire.

La persistance de signes stéthacoustiques, dans la zone de la symphyse, caractérise cette catégorie de pneumothorax. Pour Dumarest et Brette, les signes sont parfois atténués par une insufflation en pression positive.

Il ne faut pas d'ailleurs se fier à certaines images de pneumothorax partiels vues en position frontale. Certains semblent ridiculement petits, mais

si l'on fait pivoter le sujet de façon à l'éclairer sous de multiples incidences, on peut voir apparaître un décollement très important antérieur ou postérieur. Aussi ne saurait-on trop recommander de multiplier les positions du sujet, lorsqu'on cherche à fixer l'étendue et la forme de la poche pleurale. La question est d'importance, car l'impossibilité d'obtenir un collapsus suffisant peut entraîner l'abandon du pneumothorax.

Nous ne ferons que signaler ici les poches pleurales qui se créent *par refoulement* d'un bloc caséeux ou scléreux ayant perdu toute élasticité, car nous aurons à y revenir plus loin.

On a fort bien décrit également *le refoulement du médiastin* qui découle de toute élévation de pression dans la plève, mais à des degrés différents suivant la souplesse du médiastin (âge du sujet, ancienneté du pneumothorax), le siège et l'étendue des adhérences. Ce peut être un refoulement global portant aussi bien sur le médiastin supérieur (trachée, gros vaisseaux) que sur le médiastin inférieur. Parfois, il n'est que partiel et c'est généralement le cœur qui se déplace, créant une modification des rapports normaux avec les vaisseaux de la base qui peut entraîner des troubles cardiaques (1 cas de Dumarest).

Rist (18) a observé quelques malades porteurs de pneumothorax déjà anciens et chez lesquels la sclérose avait attiré le médiastin du côté malade comme dans un rétrécissement de la poitrine. L'in-

sufflation ramenait chez les sujets le médiastin à sa situation normale.

*
* *

C'est l'examen radioscopique qui peut attirer l'attention sur les cas rares de *hernie du médiastin* ou *pneumatocèle médiastino-pleurale* (E. Eder) (19). Elle est caractérisée par « l'existence du côté sain d'une ligne sombre, arrondie, à concavité dirigée vers le médiastin, limitant une sorte de poche, dont la clarté tranche sur la grisaille pulmonaire ». (Dumarest et Brette) (15).

Ce n'est que lorsqu'elle est volumineuse que cette poche peut se traduire cliniquement par de la dyspnée et des signes pseudo-cavitaires.

Elle se produit chez les individus jeunes au niveau d'un point faible du médiastin, habituellement celui où siègent les vestiges du thymus dans la zone formée par le ligament interpleural rétrosternal et l'espace cellulo-adipeux prémédiastinal (Nitch) (20).

C'est une complication sans gravité qui doit seulement engager à ne pas trop élever la pression intra-pleurale.

*
* *

Le diaphragme s'abaisse par l'insufflation ; il s'aplatit et le sinus casto-diaphragmatique s'ouvre de plus en plus. Cet abaissement serait surtout net à gauche pour Dumarest.

Sergent, Oury et Cottenot (21), dans un travail récent, le trouvent au contraire bien plus fréquent à droite (12 cas sur 14). Ils l'attribuent à l'hypotonie du muscle dont ils distinguent 4 degrés :

1) Simple abaissement de l'hémidiaphragme avec conservation de la forme en dôme ou coupole;

2) Abaissement plus accentué avec commencement d'affaissement du dôme diaphragmatique ;

3) Abaissement accentué avec disparition de la forme en dôme : diaphragme en toît.

4) Abaissement considérable avec inversion de la forme du diaphragme en cupule.

L'hypotonie serait d'autant plus accentuée que la réaction inflammatoire de la plève serait plus prononcée. Sergent et Marquézy (22) avaient déjà attiré l'attention sur cette hypothonie diaphragmatique dans les pleurésies.

Enfin, les différents auteurs ont noté sans y insister autrement une *voûssure de la paroi thoracique* avec distension des espaces intercostaux.

2° Modifications cinématiques. — Elles ne sont mises en évidence que par la radioscopie. On peut dire d'une manière générale que l'amplitude des mouvements respiratoires est en raison inverse de l'élévation de la pression pleurale. Au fur et à mesure qu'on pousse les insufflations, la paroi costa-

le et le diaphragme diminuent leur incursion jusqu'à s'immobiliser.

Mais on voit apparaître, de plus, certains mouvements nouveaux qui ont fait l'objet d'études approfondies.

Le moignon pulmonaire peut préserver un mouvement d'expansion synchrone de l'inspiration ; tant qu'on n'a pas atteint la pression atmosphérique dans la plèvre, on peut les attribuer à la persistance d'une distension inspiratoire partielle des alvéoles. Mais lorsque le collapsus maximum est atteint, on est bien forcé de rapporter le phénomène aux déplacements synchrones du médiastin, sorte de balancement déjà décrit par Jacobson (23), Holzknecht (24), comme signe de sténose bronchique, puis par Béclère qui le montre dans la sclérose pulmonaire unilatérale. Rist (16) a attiré l'attention sur lui dans le pneumothorax et en a donné une explication qui s'applique également aux refoulements statiques du médiastin.

Il a montré, de plus, que l'inégalité des pressions qui s'exercent sur les deux faces du cœur dans un pneumothorax qui vient au contact du péricarde entraînait une *exagération dans l'amplitude des battements cardiaques* qui peut sembler désordonnée. C'est un phénomène souvent net pour les pneumothorax gauche et c'est un signe fidèle de l'arrivée du gaz au contact du péricarde.

Enfin on peut noter, au niveau du diaphragme, l'apparition du *phénomène paradoxal de* Kienboeck,

dont nous reprendrons, plus loin, l'étude détaillée et que certains auteurs rapprochent du balancement inspiratoire du médiastin.

*
* *

B. On voit que les renseignements fournis par l'examen à l'écran sont nombreux et d'un intérêt considérable. Mais il faut pouvoir comparer d'une insufflation à l'autre et à longue échéance l'aspect statique et les modifications cinématiques constatées.

Notre maître, le Dr Genévrier avec A. Robin (25) a décrit des procédés simples de *schématisation* qui permettent de consigner et de lire facilement le compte-rendu d'un examen radiologique, en réduisant au minimum les notations écrites beaucoup moins suggestives.

On a établi, dans certains services, le « *Carnet de schémas radiologiques* », où le résultat de chaque insufflation est ainsi figuré, avec en regard la notation des pressions initiales et terminales, ainsi que la quantité de gaz injectée. C'est une excellente méthode pratique pour suivre un pneumothorax.

Mais pour essayer de serrer de près les variations apportées par l'insufflation dans le siège, la morphologie et la cinématique des parois et des organes limitant le pneumothorax, il nous fallait des éléments de comparaison plus précis, réduisant au mi-

nimum l'interprétation dans l'établissement des documents.

La *radiographie* donnerait le maximum de sécurité à cet égard, mais elle est muette quant à l'existence et à l'étendue des mouvements.

Aussi nous sommes-nous adressés aux *otho-diagrammes* qui, tracés fidèlement, donnent des documents authentiques et facilement comparables. Par des tracés en inspiration et en expiration, nous avons pu fixer une grande partie de la cinématique des différents éléments. Par la superposition des calques obtenus avant et après l'insufflation, il est devenu facile de lire les modifications apportées par celle-ci et d'en déduire certaines conséquences.

TROISIÈME PARTIE

Etude des modifications apportées par l'insufflation au moyen des orthodiagrammes superposés

I. Technique.

Si Dumarest et Brette, dans leur livre, conseillent de mesurer de temps en temps par la méthode orthodiagraphique le degré de collapsus pulmonaire obtenu par une insufflation, nous n'avons chez aucun auteur, trouvé mention d'orthodiagrammes complets réalisés dans les conditions où nous nous sommes placés.

Certaines précautions sont à prendre.

La méthode orthodiagraphique donnant des images en grandeur vraie, les tracés n'auront besoin, pour être comparables, que d'être pris strictement dans la même position, ce que l'on obtiendra en demandant au malade de se tenir immobile bien droit et appliqué contre la planche de l'appareil, car tous nos tracés ont été pris en *position frontale*,

le malade étant *vu de face*. Lorsque les mouvements sont de peu d'étendue, il faut faire les tracés fins et soigneux pour obtenir des images nettes.

Il faut marquer avec soin les points de repère fournis essentiellement par le rachis et les deux positions de la clavicule du côté sain, et accessoirement par les deux positions (inspiration et expiration) de la paroi de ce même côté.

Nous avons pris simultanément les tracés inspiratoire et expiratoire et cela avant l'insufflation et après celle-ci. Nous avons obtenu aussi deux doubles tracés que nous avons reportés ensuite sur le même calque pour faciliter la comparaison.

Cette méthode, pour n'avoir pas la rigueur de la radiographie (que nous n'avons pas employée pour les raisons données ci-dessus), nous a donné des résultats qui semblent assez précis.

La situation constante des repères, les positions superposables de la paroi thoracique pour des pressions identiques obtenues dans des conditions différentes (une pression de — 4 expiratoire avant l'insufflation et inspiratoire après, par exemple) peuvent servir de contre-épreuve.

Mais si l'interprétation des images est toujours facile pour les parois thoraciques, le médiastin et le diaphragme, il est parfois plus difficile de délimiter la poche pleurale du côté du poumon. Il peut exister plusieurs plans de décollement qui rendent la lecture hésitante. De plus, l'orthodiagramme ne renseigne que sur ce qui se passe dans le plan fron-

tal. Chez la plupart des malades que nous avons étudiés, la silhouette du plan frontal correspond à une *coupe* de l'hémithorax intéressant suffisamment la poche du pneumothorax pour traduire d'une manière utile les modifications du poumon.

Chez tous les autres malades (et chez ceux-là d'ailleurs) nous avons toujours complété nos calques par des examens radioscopiques dans des plans multiples.

Nous avons étudié complètement ainsi 16 sujets. Pour les uns nous avons pris le calque de toutes les insufflations depuis la deuxième (car la première n'offre pas de points de comparaison suffisants) jusqu'à la formation de la poche optima. Pour les autres nous n'avons étudié que quelques insufflations au cours du traitement, chez des malades porteurs de pneumothorax depuis plusieurs mois ou plusieurs années.

C'est sur une cinquantaine de calques représentant chacun quatre tracés que nous avons basé l'étude suivante. Tous ces documents sont *établis* en fonction des pressions intra-pleurales prises chez le sujet en position opératoire (sauf pour quelques malades chez lesquels nous les avons prises également en position assise). Les orthodiagrammes étant faits dans la station debout, il faut donc majorer les pressions de 2 à 3 cm. d'eau, comme l'a montré Dumarest.

La pression moyenne a été prise avec le manomètre à huile de Bertier, les pressions extrêmes avec le

manomètre à eau ordinaire de l'appareil de Küss, au cours de mouvements respiratoires lents et d'amplitude normale pour réduire l'erreur fatale due à l'inertie du liquide.

II. Résultats.

Nous ne développerons ici, que les points sur lesquels nos constatations nous ont semblé jeter un jour nouveau.

Nous étudierons d'abord les variations :

1. De la *paroi thoracique;*

2. Du *médiastin* et du *cœur* en particulier ;

3. Du *diaphragme*, en nous arrêtant sur le *phénomène de Kienboeck*, gardant pour la fin l'étude :

4. Du *poumon*.

Les trois premiers éléments formant en effet les limites et, en quelque sorte les trois parois de la cavité hémithoracique, les modifications de ceux-ci éclairent parfois certains aspects du poumon collabé.

Nous avons été amenés, de plus, à pratiquer quelques expériences complémentaires sur l'animal que nous exposerons en même temps.

CHAPITRE I

Modifications de la paroi thoracique

Les auteurs ne se sont que fort peu préoccupés des modifications de la paroi thoracique au cours de l'insufflation. Il existe cependant des points importants à connaître, aussi bien du point de vue pratique que du point de vue doctrinal.

Toute élévation, même faible, de la pression pleurale, entraîne une diminution de l'obliquité des côtes avec distension des espaces intercostaux, d'où il dérive une *ampliation de la paroi costale* qui n'est pas négligeable bien qu'elle ne frappe pas toujours à l'inspection et à la radioscopie..

Au refoulement de la paroi, correspond une élévation de la clavicule.

Chez plusieurs de nos malades porteurs d'un pneumothorax presque complet, une élévation de pression de 4 à 6 cm. d'eau (— 6 à 0 ; — 7 à — 3) correspondant à une insufflation de 600 cc., donne des tracés distants en orthodiagramme de 1/2 à 1 cm. (Mlle Ch..., obs. VIII ; Mlle L. C..., obs. IX).

La différence est plus sensible à l'expiration qu'à l'inspiration, ce qui se conçoit, car la mobilité de la paroi diminue du fait de l'insufflation.

Chez ces mêmes malades (comme chez le sujet sain), l'ampliation inspiratoire de l'hémithorax sain n'entraînant qu'un déplacement à peine plus étendu (1 cm. à 1 cm. 1/4). On conçoit que l'augmentation de volume de la cavité pneumothoracique puisse être due, pour une part qui n'est pas négligeable, à la seule ampliation de la paroi. Nous verrons après avoir étudié l'abaissement du diaphragme qu'on peut se faire une idée numérique de la part qui revient aux simples déplacements des parois du pneumothorax,

Dans quelques cas, cependant (Mme Da..., obs. VII), certaines dispositions anatomiques entravent l'ampliation de la paroi.

Cette distension statique de la paroi rapproche d'abord celle-ci dès l'expiration de sa position inspiratoire normale. Mais elle peut atteindre et même dépasser nettement celle-ci.

Il faut insister sur ce point que l'ampliation de la paroi, loin de ne commencer que pour des pressions très élevées, est au contraire plus étendue pour les basses pressions initiales. Cela se comprend facilement si l'on considère attentivement l'état statique du thorax, à chaque instant des mouvements respiratoires.

Au repos et en expiration (si l'on néglige, pour les respirations non forcées, l'action des

muscles expirateurs certainement faible et même niée par certains), s'exerce sur la cage thoracique une force élastique développée par l'élasticité du poumon et dirigée en sens contraire de celle-ci (centripète pour le poumon, centrifuge pour la paroi). La cage thoracique est donc normalement rétrécie à l'état de repos, comme le montre bien l'expérience classique de Paul Bert.

Dans l'inspiration, la traction musculaire lutte d'abord seulement contre l'élasticité pulmonaire ; elle est aidée par l'élasticité de la paroi qui tend à reprendre sa forme normale. Lorsque celle-ci est atteinte, la cage thoracique est, pour ainsi dire, *au point mort*, une ampliation plus grande de la poitrine demande aux muscles inspirateurs de lutter à la fois contre la force élastique du poumon qui augmente, et contre la force élastique de la paroi qui se développe cette fois dans le même sens centripète.

L'inspiration s'arrêtera lorsque la somme des forces élastiques du poumon et de la paroi contrebalancera exactement la force musculaire déployée.

A l'expiration se passeront des phénomènes symétriques.

La force élastique du poumon décroît régulièrement, sans arriver d'ailleurs à s'annuler, et sans changer de sens.

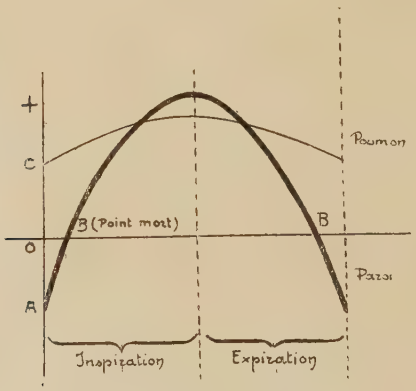
La force élastique de la paroi décroît d'abord dans le même sens, puis après être passée par le « *point mort* », elle augmente, mais en sens inverse. Le

rôle de l'élasticité de la paroi thoracique dans la limitation des mouvements de celle-ci est démontré par quelques expériences que nous avons réalisées avec un dispositif que nous décrirons à propos des modifications du poumon.

On peut, en diminuant la pression dans un bocal étanche où se trouve un poumon de lapin communiquant avec l'air extérieur par sa bronche, voir celui-ci se gonfler comme un ballon et dépasser de beaucoup le volume qu'il présente pour les pressions minima inspiratoires.

En adoptant la notation algébrique, on peut considérer les forces élastiques centripètes comme positives et les forces centrifuges comme négatives et l'on peut schématiser chaque mouvement respiratoire par le graphique suivant :

Courbe I



Courbe I. — Poumon normal
Au-dessous du « point mort », sens centrifuge ; au-dessus, sens centripète

Il est bien évident que le « *point mort* » correspond à la position qu'occuperait dans l'espace la cage thoracique si les pressions gazeuses étaient égales de part et d'autre à la pression atmosphérique. C'est ce qui est réalisé lorsqu'il existe dans la plèvre la pression ± o.

On comprend donc que le passage de la pression physiologique (— 12 environ, à la pression ± o, libère en quelque sorte la paroi qui subit un mouvement d'expansion spontanée. A partir de ± o, l'insufflation distend, à proprement parler, la paroi, dont la résistance élastique notable s'oppose d'une manière de plus en plus efficace à l'augmentation de volume de la cavité.

Nous aurons à revenir bien souvent dans la suite sur ces deux phases qu'il faut nettement distinguer dans les pressions pleurales : pressions *sous-atmosphériques* (Rist et Strohl) (23) et pressions *sus-atmosphériques*, le point critique ± o changeant le sens des forces élastiques en même temps que celui des pressions.

Il est un autre point particulier sur lequel nous attirons l'attention, c'est que la distension de la paroi par l'insufflation *entraîne excentriquement les insertions périphériques du diaphragme*. Nous insisterons tout particulièrement sur ce fait quand nous étudierons les modifications du diaphragme.

*
* *

A ces modifications d'ordre statique s'ajoutent des *modifications d'ordre cinématique*.

Si la paroi est refoulée par l'insufflation, *l'ampleur de ses mouvements est aussi diminuée.* Le passage de la pression pleurale de — 7 à — 1 (Mme J..., obs. I) a réduit la course de la paroi des 2/3. De — 7 à — 3 (Mme D..., obs. VII), réduction de moitié. De — 3 à + 5, réduction de moitié. De — 8 à 0 (Mlle le C..., obs. IX) réduction des 2/3, etc... Si pour un même malade la diminution suit une courbe régulière, parallèle à l'augmentation de pression, pour des sujets différents, la proportion n'est pas toujours la même, étant donné les différences de collapsus, et surtout le siège des lésions.

La mobilité du thorax est plus grande à la base qu'au sommet. Dans un pneumo-thorax total, c'est également à la base que les mouvements gardent le plus d'ampleur. Mais dans un pneumothorax partiel on s'aperçoit que chaque segment de l'hémithorax subit un régime particulier. Nous avons vu de petites poches très limitées siégeant à la partie moyenne (V. obs. XI) déterminer une véritable voussure très limitée également et presque immobile, tandis que la base gardait sa mobilité.

Dans certaines conditions de pression, les mouvements de la paroi arrivent à s'annuler et *l'immobilité est complète.* Mais, contraitement à ce que pense Parodi (7), ce n'est pas pour une pression de ± 0, correspondant à l'annulation de la force élastique du poumon, mais *c'est pour des pressions beaucoup plus élevées* que nous l'avons observée.

Et cela se comprend si l'on fait entrer parmi les facteurs qui limitent l'ampliation de la paroi, l'élasticité de celle-ci.

Lorsque la pression atmosphérique règne de part et d'autre de la paroi, celle-ci se trouve dans une position que nous avons appelée plus haut le « *point mort* » ; elle n'est le siège d'aucune force élastique.

L'élasticité du poumon est également annulée. Rien ne s'oppose à l'ampliation thoracique. Celle-ci sera néanmoins diminuée de toute la portion correspondant dans l'expiration à la traction élastique du poumon (portion A B de la courbe). Mais cette inspiration partielle abaisse la pression pleurale au-dessous de $\pm$ o.

Il faut donc envisager le cas où la pression expiratoire (initiale) est positive et où la pression inspiratoire est nulle.

Dans ce cas, la paroi est déjà le siège d'une tension élastique au départ qui tend à limiter le mouvement. Si la traction musculaire est suffisante, l'inspiration existera cependant, bien que très réduite. La limite étant fournie par une pression pleurale telle que la force élastique au départ soit égale à la traction musculaire.

Le *mouvement inspiratoire est donc possible* tant que cette limite (très supérieure à o) n'est pas atteinte.

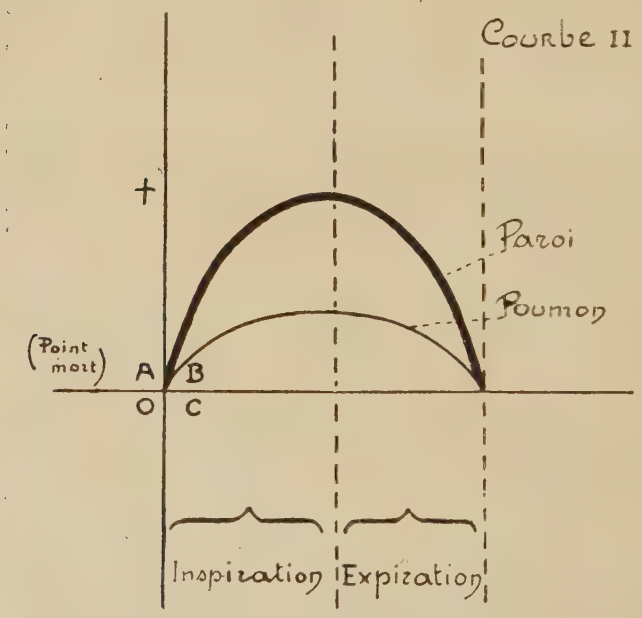
Mais évidemment, pour que les mouvements de la paroi persistent, il faut que l'expiration soit également possible.

Dans l'expiration physiologique normale, ce retour de la paroi est sous la dépendance de deux forces élastiques : celle du poumon et celle de la paroi.

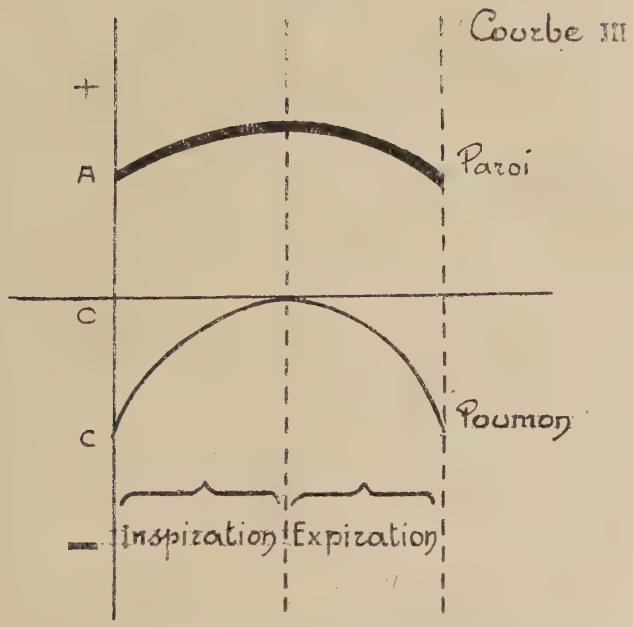
Si la pression inspiratoire est égale à la pression atmosphérique, l'élasticité du poumon est nulle. Pendant l'expiration, celle-ci devient négative (avec les notations admises précédemment), c'est-à-dire que le poumon est comprimé. La force élastique ainsi développée, transmise par les gaz du pneumothorax est centrifuge et s'oppose au mouvement.

Mais l'élasticité de la paroi reste centripète et il faut une pression expiratoire assez élevée (due en partie à la pression gazeuse statique et d'autre part à la compression du poumon), pour entraver le retour de la cage thoracique.

On peut encore représenter les phénomènes par une courbe.



Courbe II. — Pneumothorax pour une pression de $\frac{+}{-}$ 0 à la fin de l'expiration



Courbe III. — Pneumothorax pour une pression de ± 0 à la fin de l'inspiration

Au fur et à mesure que la pression statique augmente, on voit la courbe de la tension élastique de la paroi monter, tandis que celle du poumon s'abaisse, jusqu'à être entièrement négative pour une pression inspiratoire (minimum) de ± o.

En même temps, l'ampleur des mouvements diminue. A partir de cette pression inspiratoire de ± o, ce ne sont plus dans le poumon que des mouvements dus à la *compression vraie* et à la décompression partielle de l'organe (pour autant que le poumon est compressible). Lorsque la limite de compressibilité est atteinte, la courbe prendrait la forme d'une droite et tout mouvement serait aboli s'il n'existait deux éléments, que semble négliger Parodi : 1°) *L'élasticité du gaz* contenu dans le pneumothorax qui obéit à la loi de Mariotte.

2°) *Le poumon opposé* qui conserve intacte son élasticité, et permet à la paroi une certaine mobilité.

En d'autres termes, la paroi thoracique conservera une certaine mobilité, permise :

1°) *Par la compressibilité ± faible du poumon malade ;*

2°) *Par l'élasticité des gaz du pneumothorax ;*

3°) *Par l'élasticité du poumon sain ;*

Tant que la force élastique développée à son niveau par la pression gazeuse qui la déforme n'atteindra pas à l'expiration la valeur de la traction musculaire.

Ne pouvant plus obtenir une déformation plus accentuée, les muscles sont frappés pour ainsi dire d'impotence fonctionnelle.

Nous reverrons un phénomène analogue à propos de la physiologie pathologique du diaphragme.

Nous pensons que la confusion qui s'est produite pour certains auteurs, et qui les a amenés à des conclusions contredites par l'expérience, vient essentiellement d'avoir fait abstraction de trois facteurs : 1° La tension élastique de la paroi ; 2° L'élasticité du poumon sain ; 3° La compressibilité des gaz du pneumothorax, alors que le poumon malade a perdu son élasticité.

De plus, il est une notion capitale que beaucoup ont perdu de vue. C'est qu'on ne peut assimiler la pression sous-atmosphérique intra-pleurale physiologique, à la pression d'un pneumothorax.

La première est une **pression de contact.** *C'est celle de deux corps solides (ou que l'on peut considérer comme tels) dont l'un transmet une force à l'autre qui résiste.*

La deuxième est une **pression gazeuse ;** *c'est la tension d'un corps compressible, qui ne transmet pas les forces comme un solide.*

La première mesure la traction élastique du poumon sur la paroi.

La deuxième est un complexe de cette force élastique, de la quantité de gaz introduite et du volume de la bulle gazeuse (elle-même fonction des déplacements de la paroi thoracique et du médiastin).

La statique et la cinématique d'un hémithorax normal dans lequel le poumon est accolé à la paroi thoracique par une pression de — 12 par exemple ne sont pas superposables à celles d'un hémithorax dans lequel il existe un pneumothorax à la pression de — 12.

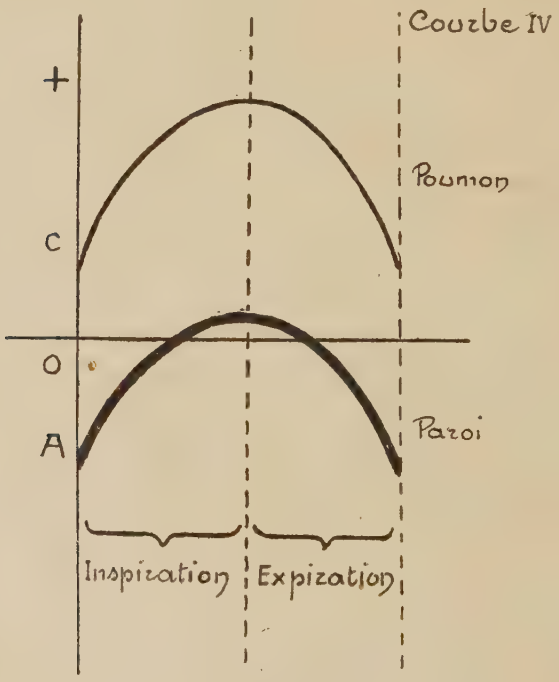
Ce que l'on peut comparer aux phénomènes normaux, c'est ce qui se passe dans le *Rétrécissement de la poitrine* (Cf. Genévrier et H. Descomps) (10) ou encore dans l'*emphysème pulmonaire.*

Dans le *rétrécissement de la poitrine*, le poumon devient, par sclérose, à la fois moins volumineux et plus rigide (augmentation de ce que Parodi appelle la *tension élastique de constitution*) la paroi se trouve, au repos, rétrécie ; son mouvement inspiratoire est diminué, parce que les muscles inspiratoires ont à lutter contre un parenchyme pulmonaire anor-

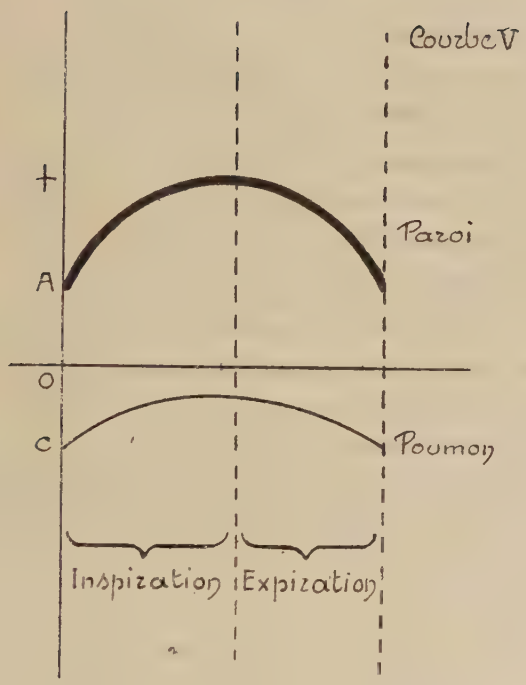
malement résistant. Pour une forte rigidité du poumon, la paroi s'immobilise en position expiratoire.

Ici encore, lorsque le rétrécissement est unilatéral, il faut faire jouer un rôle à l'élasticité du poumon sain dans la persistance de petits mouvements.

Dans l'*emphysème*, au contraire, les lésions sont habituellement bilatérales, donc pas d'inégalité d'élasticité. Les mouvements sont diminués par diminution de l'élasticité du parenchyme pulmonaire. Le thorax se trouve, dès l'expiration, distendu en position inspiratoire.



Courbe IV. — Rétrécissement de la poitrine



Courbe V. — Emphysème pulmonaire

*
* *

En résumé, l'insufflation agit d'une manière importante sur la *paroi thoracique* :

1° Elle la refoule de telle sorte que l'augmentation de volume du pneumothorax revient, pour une part notable, au déplacement de cette paroi et que les insertions périphériques du diaphragme s'écartent excentriquement.

2° Les mouvements de cette paroi diminuent d'amplitude avec l'augmentation de la pression.

3° L'immobilité absolue n'est obtenue que pour des pressions élevées, supérieures à la pression atmosphérique même à l'inspiration.

4° La conservation de cette mobilité relative pour des pressions positives nous semble due à l'élasticité propre de la paroi, à la compressibilité des gaz de la poche et à l'élasticité du poumon sain.

5° La discordance de certaines théories avec les faits que nous avons observés nous semble devoir être rapportée à ce que certains auteurs ont fait abstraction des facteurs précédents et à la confusion qui s'est établie entre la *pression de contact* physiologique et la *pression gazeuse* du pneumothorax.

CHAPITRE II

Modifications du médiastin et du cœur

Nous n'aurons que peu de choses à ajouter aux descriptions classiques des modifications du médiastin et du cœur dont l'étude a été faite à fond. Déplacement du cœur, accompagné ou non des vaisseaux de la base, possibilité de troubles fonctionnels de l'organe dans ce dernier cas, translation inspiratoire du médiastin, tous ces phénomènes ont été décrits minutieusement quant à leur aspect et à leur mécanisme.

Nous voulons cependant insister sur quelques points.

C'est d'abord sur ce fait que chez la plupart des malades, chez les sujets jeunes en particulier, le médiastin est d'une sensibilité extrême aux variations de pression dans le pneumothorax.

Une insufflation même minime se traduit par un refoulement du médiastin très lisible sur les orthodiagrammes. Contrairement à l'opinion courante le

refoulement du cœur est presque aussi important pour les pneumothorax droits que pour ceux de la plèvre gauche. Mais ils sont moins faciles à constater car le rachis gêne la visibilité du bord droit du cœur.

Pour une pression voisine de ± o et souvent même encore négative le cœur peut avoir presque dépassé l'ombre de la colonne vertébrale.

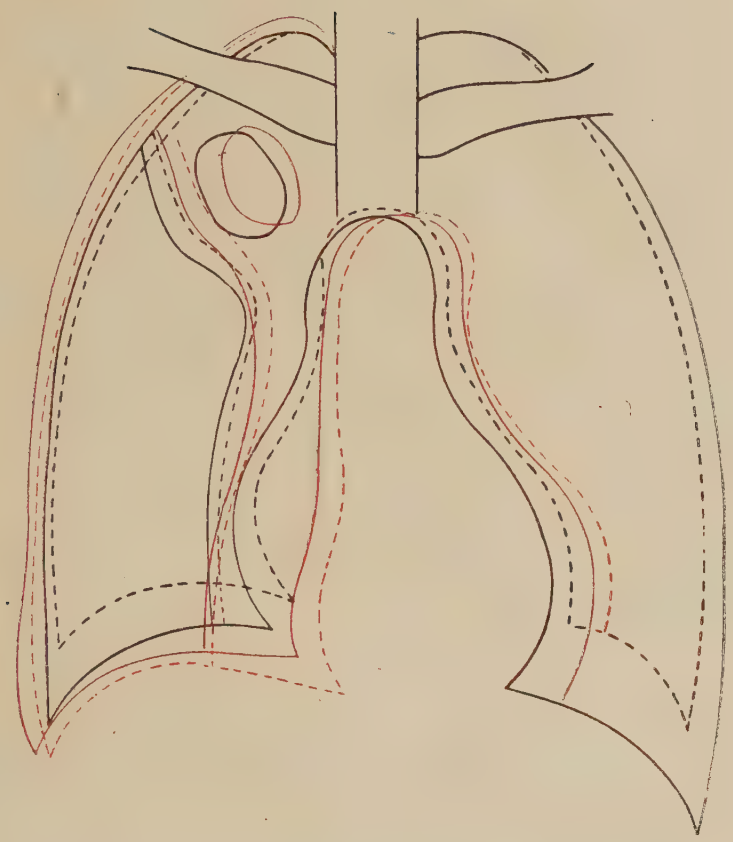
On conçoit que ce refoulement puisse s'effectuer en bloc, laissant au cœur son orientation propre. En réalité, cette éventualité est très rare.

Parfois (pleurite médiastinale ou surtout adhérences pariéto pulmonaires importantes de l'apex habituellement), cette désaxation s'explique par un refoulement portant irrégulièrement sur l'ensemble du médiastin comme dans le cas de Dumarest. Ces cas sont relativement rares (Mme J..., obs. I).

Habituellement, le médiastin subit dans son ensemble une impulsion de valeur comparable, mais il existe un autre agent de déplacement : c'est *l'abaissement du diaphragme*. Ce déplacement dans le sens vertical, entraîne avec le centre phrénique les insertion du péricarde à la foliole gauche, et par lâ-même le cœur.

Attiré en bas et latéralement, l'organe prend une direction oblique.

Mais la base comme la partie du cœur qui correspond au côté sain ne subissent pas ce mouvement d'abaissement, il en résulte une déformation du



Mme J... (Obs. I). — Pneumothorax très incomplet. Insufflation de 800 cc. de — 7 (— 12 — 2) à — 1 (— 4 + 2) en position d'intervention.

En position assise de — 4 à + 2.

Après l'insufflation : Paroi thoracique un peu dilatée, conservant une certaine mobilité. Abaissement considérable de l'*hémi-diaphragme* droit avec allongement apparent (2 cm.). Refoulement important du *médiastin ; bascule du cœur qui est très déformé :* Aplatissement de l'oreillette. Collapsus pulmonaire minime. La caverne, un peu moins béante est un peu refoulée.

Mouvement paradoxal du diaphragme très net.

contour de l'organe du côté du pneumothorax. Il est comme aplati et étiré.

Ces modifications dans la morphologie sont d'autant plus accentuées que la pression est plus forte dans le pneumothorax, et partant l'abaissement du diaphragme et le refoulement du médiastin plus accentués.

Elles peuvent exister aussi bien à gauche où l'on voit l'oreillette et même le ventricule gauches s'étirer et s'aplatir (Mme D..., obs. VII ; Mme Chr..., obs. X), qu'à droite où l'oreillette prend un contour aplati (Mme J..., obs. I ; R..., obs. V).

Cependant, et c'est bien compréhensible, l'aplatissement est plus accentué au niveau des oreillettes dont la paroi est mince, que du ventricule gauche puissamment musclé.

On voit que non seulement l'orientation du cœur peut être changé, de sorte que son grand axe tourne autour d'un axe antéro-postérieur fixé au niveau de la base, mais que le contour même de l'organe peut être notablement modifié.

Nous pensons qu'il faut lier les deux phénomènes au refoulement combiné du médiastin et du diaphragme, et non à la pression exercée par le pneumothorax.

C'est qu'en effet, on peut noter des modifications très nettes dans le contour du cœur après une insufflation qui s'est terminée en pression négative. Or, comme l'a bien montré Rist (26), la substitution du gaz au poumon entrant normalement au con-

tact du péricarde diminue la résistance élastique qui s'oppose aux déformations systoliques et diastoliques du cœur, d'où l'exagération des battements cardiaques, qui semblent bondissants du côté du pneumothorax.

C'est dire, qu'ici encore, la création du pneumothorax n'est pas assimilable à la simple augmentation de la pression pleurale, qui devrait diminuer l'ampleur des mouvements. Il faut distinguer entre la *pression de contact existant* physiologiquement entre le poumon et le péricarde, et la *pression gazeuse du pneumothorax.*

Que l'élévation notable de cette pression retentisse sur la morphologie et la cinématique du cœur, cela n'est pas douteux. C'est un facteur adjuvant pour les pressions basses qui peut devenir prépondérant pour de hautes pressions.

Le déplacement précoce et pour ainsi dire immédiat du médiastin, l'apparition simultanée de ses mouvements pendulaires, montrent bien qu'il faut chercher l'origine de tous ces phénomènes dans la différence d'élasticité survenue entre les deux poumons par l'établissement du pneumothorax, plutôt que dans un refoulement réel dû à la pression gazeuse. Rist (18), après Béclère (27), l'a bien montré en expliquant le mécanisme des mouvements de translation inspiratoire du médiastin.

Mais on peut admettre que à partir de la pression $\pm$ o pour un poumon normal (plus tôt, peut-être pour un poumon malade) l'attraction du poumon

du côté indemne est remplacée par un refoulement vrai dû à la pression gazeuse.

Ces modifications de statique et de morphologie du cœur entrent sans doute pour une part dans certains accidents rencontrés, rarement, il est vrai, au cour du pneumothorax. Dumarest et Brette en signalent quelques cas. Se ralliant aux conclusions de nombreux auteurs allemands (Rosenback, Sackeur, Gerhardt, Bruns, Meyerstein, Carlstrom, etc...) qui ont étudié la question, ils en rapportent l'origine au surcroît de travail imposé au cœur droit par la réduction du champ de l'hématose.

Ces accidents observés surtout chez des sujets dont le cœur était déjà défaillant consistent essentiellement dans une asystolie banale, exception faite pour de rares cas de syncope brutale.

Or on sait que les accidents d'anoxyhénie bien caractérisée sont généralement tardifs, et qu'ils ne se superposent pas dans leur symptomatologie aux signes de l'asystolie. Ce sont des accidents progressifs, consistant, d'après Dumarest, en :

1° Courtes lipothymies, défaillances apparaissant à l'occasion des efforts, des changements de position et particulièrement pendant les périodes immédiatement consécutives aux insufflations.

2° Tendance à l'abaissement anormal de la température.

3° Torpeur physique et mentale avec tendance à la somnolence.

4° L'affolement du rythme cardiaque au moindre effort.

5° L'anorexie et l'amaigrissement progressif sans cause apparente.

Nous pensons que l'insuffisance cardiaque véritable peut tenir pour une part importante, chez des malades porteurs de lésions, ou d'*hypoplasie cardio-vasculaire* (Tripier), non seulement au surcroît de travail dû à la réduction du champ de l'hématose, si bien tolérée par la plus grande majorité des sujets, mais encore aux conditions défavorables dans lesquelles s'effectue le travail du cœur.

Une preuve en est donnée par la différence de tolérance des pneumothorax artificiels progressifs et des pneumothorax spontanés brutaux.

Dans ces cas le syndrome de l'anoxyhénie est bien souvent absent et l'on voit cependant des phénomènes manifestement asystoliques s'établir, que la digitale à elle seule peut souvent maîtriser.

Quoi qu'il en soit, nous pensons qu'un examen attentif de la statique et de la morphologie du cœur s'impose dans la conduite du pneumothorax, et que même en dehors de considérations tenant au poumon malade, on ne saurait trop s'attacher à ne maintenir dans la plèvre que la pression minima nécessaire à un bon collapsus.

*
* *

Nous avons vu dans le chapitre précédent, que la paroi est repoussée de façon excentrique au cours des insufflations ; en même temps que ce déplacement, *le péricarde, solidaire du médiastin entraîne, dans un sens opposé le centre phrénique auquel il adhère.*

De ce double déplacement, en sens inverse, résulte une tension de l'hémi-diaphragme entre ses deux lignes d'insertions, costale en dehors et phrénique en dedans. Cette tension du diaphragme qui de convexe tend à devenir rectiligne est à retenir : nous aurons à en tirer argument pour établir l'origine mécanique du phénomène de Kienboeck.

*
* *

Nous n'avons envisagé, jusqu'ici, que le cas des sujets dont le médiastin est peu fixé, obéissant aux moindres variations de la pression endo-pleurale, et partant de l'élasticité pulmonaire.

Ces cas sont de beaucoup les plus fréquents. Parfois, cependant, le médiastin résiste, ne se laisse attirer qu'à peine du côté sain. Dans quelques cas, des pressions même élevées n'arrivent pas à le refouler. Quelquefois, au contraire, à partir de certaines pressions le médiastin est en quelque sorte forcé et subit un refoulement très net.

Il est certain que l'âge du sujet, ses antécédents (pleurite médiastinale), la forme (adhérences multiples ou étendues) du pneumothorax et surtout son

ancienneté, déterminent ces différences. Mais celles-ci sont souvent imprévisibles.

Cette particularité ne permet, évidemment, que des modifications bien moindres dans la statique et la morphologie du médiastin et aussi du poumon. Nous aurons à y revenir à propos du phénomène de Kienboeck.

On peut conclure de ce chapitre, que, dans la plupart des cas et surtout quand le pneumothorax est récent, le médiastin est extrêmement sensible aux variations de la pression pleurale. Ses moyens de fixité sont très lâches et il ne se maintient normalement en place que par l'équilibre des pressions subies par ses deux faces.

1° Il se déplace dès les premières insuflations, même quand celles-ci se terminent sur une pression fortement négative.

2° Le déplacement peut être aussi prononcé à droite qu'à gauche. Il peut porter sur tout le médiastin ou sur une partie seulement de celui-ci.

3° Le déplacement se fait non seulement dans le sens transversal par suite de la perte d'élasticité du poumon collabé, puis pour des pressions positives par l'effet même de la pression gazeuse, mais encore dans le sens vertical par suite de l'abaissement du diaphragme. Il s'ensuit un *mouvement de bascule du cœur.*

4° Ces divers déplacements du cœur et surtout le mouvement de bascule peuvent entraîner une mo-

dification importante dans la morphologie du cœur, susceptible de gêner le fonctionnement de l'organe.

5° Le refoulement du médiastin entraîne, avec le péricarde, le centre phrénique vers le côté sain, comme le refoulement de la paroi entraine excentriquement les insertions périphériques du muscle.

CHAPITRE III

Modifications du diaphragme

Les modifications du diaphragme au cours du pneumothorax, tant spontané que thérapeutique, ont donné lieu à de nombreuses études et de nombreuses controverses.

C'est que si ces modifications consistent essentiellement en des variations plus ou moins étendues dans la forme du muscle ou dans l'ampleur de ses mouvements, on a pu constater parfois l'apparition de mouvements inversés, ou *phénomène de Kienboeck*, en apparence paradoxal. Cette discontinuité dans des variations jusque là régulières et progressives n'est pas d'explication facile et les auteurs sont extrêmement partagés sur la pathogénie de ce phénomène.

Aussi avons-nous étudié avec soin les modifications apportées par l'insufflation à la statique et aux mouvements du diaphragme, car nous avons été frappés par ce fait, que le phénomène, habituelle-

ment absent, avant l'insufflation, était presque constant après celle-ci chez certains malades, alors qu'on ne l'observait jamais chez d'autres.

Ainsi que cela se passe pour la paroi thoracique et pour le médiastin, l'insufflation augmente le volume de la poche pleurale aux dépens du diaphragme pour des pressions progressivement croissantes, mais toujours négatives.

La *course du muscle diminue* du côté du pneumothorax mais de sorte que la position inférieure (d'inspiration) étant abaissée, la position supérieure (d'expiration) est abaissée plus encore. Il en résulte que *le muscle est abaissé* par rapport à sa position primitive à chaque instant de la respiration, et que sa position d'expiration se rapproche de sa position d'inspiration.

Sa courbure diminue : il peut devenir presque horizontal (si le sinus est soudé) ou surtout oblique en bas et en dehors. Il persiste souvent, cependant, une ébauche du sinus costo-diaphragmatique, qui tend à rester de plus en plus ouvert.

Du fait de cet abaissement, comme le dit Barjon (28), le *thorax s'allonge*. De même que pour la dilatation de la paroi thoracique, il faut tenir compte de cet abaissement pour juger de l'efficacité du volume d'air contenu dans la cavité du pneumothorax. Nous y reviendrons.

Il faut remarquer que l'abaissement du diaphragme signifie *l'abaissement du centre phrénique* et l'ouverture du sinus costo-diaphragmatique, car les

insertions périphériques du muscle ne peuvent s'abaisser. Elles sont, au contraire, un peu relevées par l'ampliation de la paroi thoracique.

On peut dire que l'insufflation entraîne, du côté du pneumothorax, des modifications tout à fait superposables à celles d'un mouvement inspiratoire.

On peut voir un diaphragme presque entièrement *immobile*. Il reste aplati pendant toute la durée de la respiration, sauf à la fin de l'inspiration : au maximum de contraction du muscle correspond alors un abaissement rapide et brusque de quelques millimètres ; lui-même est immédiatement suivi d'une élévation à la position initiale aussi brusque, correspondant au début de l'expiration où la pression intra-abdominale est maxima.

En somme, le diaphragme ne se mobilise et dans une faible mesure, que tout à la fin de l'inspiration et tout au début de l'expiration.

Cet état de fonctionnement très réduit apparaît habituellement aux environs d'une pression moyenne dans la plèvre, voisine de la pression atmosphérique, mais un peu inférieure à celle-ci. Il est surtout net chez les sujets qui ne présenteront pas de Kienboeck. (Mme Chr..., obs. X ; Mme D..., obs. VII; Mlle M..., obs. VI).

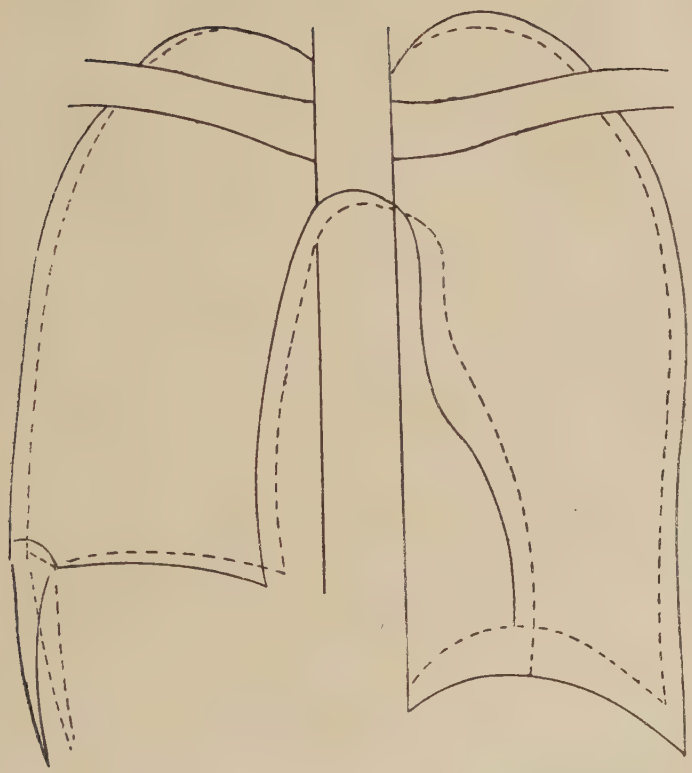
C'est pour une pression moyenne analogue, mais un peu supérieure, que l'on voit apparaître le *phénomène de Kienboeck* qui persistera pour des pressions supérieures. Il est bien entendu que nous avons en vue ici ce mouvement de balance para-

doxal des deux hémidiaphragmes que l'on constate dans certains pneumothorax simples : l'hémidiaphragme du côté malade s'élevant à l'inspiration alors que celui du côté sain s'abaisse. Nous avons, en effet, constaté comme Rist (18) que le *vrai signe de Kienbœck* (29) (élévation inspiratoire du niveau liquidien dans l'hydropneumothorax) pouvait fort bien coexister avec un abaissement en sens normal du muscle.

Dans le pneumothorax artificiel, toutes les transitions existent d'ailleurs entre un fonctionnement normal ou à peine diminué de l'hémidiaphragme et un mouvement de balance très net. A côté de mouvements rapides et minimes dans le sens normal, nous avons observé un diaphragme qui déjà abaissé et rectiligne pour une pression de (— 8 + 2) dans le décubitus latéral, ébauchait un mouvement de descente à l'inspiration, puis brusquement se relevait, alors que le côté normal continuait sa descente inspiratoire. Pour une pression de (± 0 + 10), le Kienboeck était pur et très net.

Nous avons observé toute une gamme d'amplitude dans les mouvements et partant dans la netteté du phénomène.

Signalons encore un cas de *Kienboeck partiel* (Mlle P..., obs. II). Une primo-insufflation n'ayant pu décoller que le sinus costo-diaphragmatique et une toute petite partie de la face inférieure du poumon, nous nous sommes trouvés en face d'un hémi-diaphragme coudé presque à angle droit. La partie interne présentait des mouvements nor-



Mlle P... (Obs. II). — Décollement minime, limité au sinus. Apparition du « *mouvement de sonnette* » après l'insufflation (mouvement en sens inverse des 2 moitiés de l'hémi-diaphragme).

La moitié externe distendue entre son insertion costale et l'adhérence pulmonaire par l'air sous pression, a perdu la possibilité de se contracter. Il en résulte une sorte de *mouvement paradoxal partiel*, qui semble ici plutôt en rapport avec l'expansion de la paroi, qu'avec l'élévation de la pression abdominale.

Il existe un mouvement de translation inspiratoire du médiastin dû ici à la sclérose généralisée du poumon droit.

maux, mais de faible amplitude, tandis que l'externe se mobilisait en sens inverse en un véritable *mouvement de sonnette.*

Il faut remarquer que dans tous les cas où le phénomène des balances s'est rencontré, la course du diaphragme s'est montrée sensiblement moins étendue que la course en sens inverse de l'hémi-diaphragme du côté sain.

En résumé, l'on peut dire qu'à une élévation progressive de la pression intra-pleurale, correspondent : une diminution de la course du diaphragme avec abaissement du centre phrénique, puis une immobilisation et enfin une inversion des mouvements.

Ces trois phénomènes apparaissent comme une conséquence simple de la tension du diaphragme et de sa tendance à devenir rectiligne du fait de l'écartement de ses points d'insertions.

Du côté sain, le jeu et la forme du diaphragme subissent souvent des modifications qui n'apparaissent nettement que pour des changements de pression assez importants : La course de l'hémi-diaphragme est parfois un peu augmentée ; mais surtout *le dôme diaphragmatique augmente sa courbure,* bombe davantage vers le poumon sain tant à l'inspiration qu'à l'expiration. Mais l'insertion au centre phrénique reste à la même hauteur dans le sens vertical, alors même que le médiastin est déplacé.

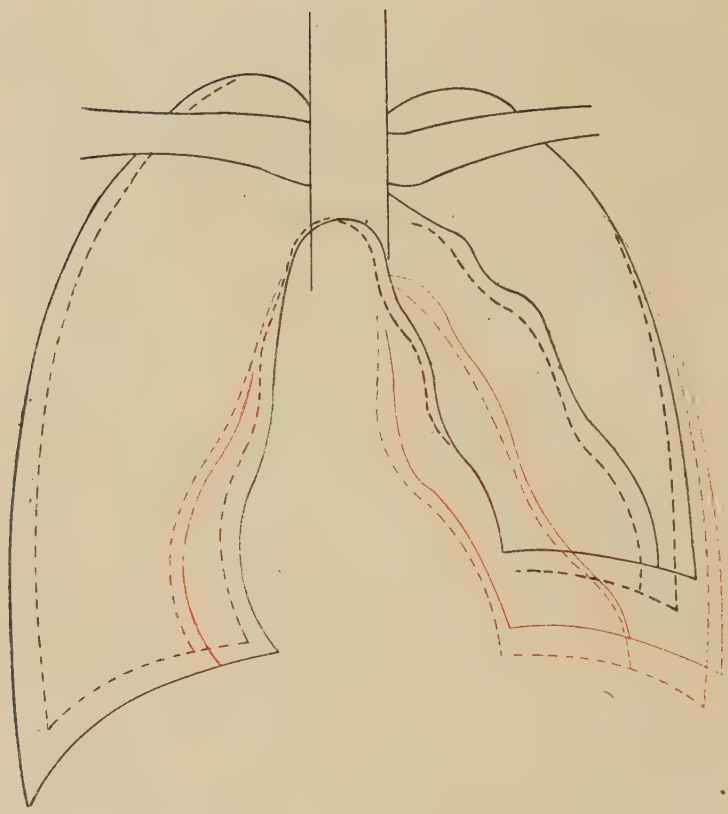
Parfois cependant, nous avons pu voir l'hémi-diaphragme sain un peu abaissé, entraîné par le cœur dans son mouvement de descente.

Une partie des phénomènes observés du côté du diaphragme s'expliquent très facilement par les constatations que nous avons déjà faites. Le refoulement en dehors des insertions costales, le refoulement vers le bas et vers le côté sain, des insertions centrales de l'hémi-diaphragme intéressé expliquent avec l'augmentation de pression dans la plèvre, l'aplatissement du diaphragme, son abaissement et la diminution de sa course.

Il ne nous semble donc pas nécessaire d'invoquer, comme Sergent, Oury et Cottenot (21), une *hypotonie du muscle* due à l'inflammation de la séreuse pleurale, car dans ces conditions, l'image radiologique d'un pneumothorax devrait ressembler à celle d'une phrénicectomie. Autrement dit, tant que la pression intra-pleurale resterait inférieure à la pression abdominale, le diaphragme devrait remonter et bomber vers le haut au fur et à mesure que le muscle serait plus fortement parésié. Or, pour ces auteurs, les degrés de l'hypotonie se mesurent par un aplatissement de plus en plus prononcé de l'hémidiaphragme.

Lorsque la pression intra-pleurale dépasserait la pression abdominale, la coupole diaphragmatique devrait bomber vers l'abdomen, ce qui est contesté par certains auteurs et qui ne nous a semblé possible que pour des pressions considérables.

Nous avons d'ailleurs les orthodiagrammes d'une malade (Mlle C..., obs. III) chez laquelle une phrénicectomie a été pratiquée secondairement à un



Mlle C... (Obs. III). — Pneumothorax complété par une *phrénicectomie* pour large adhérence au diaphragme qui faisait béer la scissure et empêchait le collapsus des lésions bas situées. Excellent résultat clinique.

Insufflation de 500 cc. de — 8 (— 16 ± 0) à + 1 (— 2 + 4).

Avant l'insufflation : Le diaphragme gauche est très remonté. Le mouvement paradoxal est très net. Le cœur est sensiblement en place. Son contour est normal.

Après l'insufflation : Abaissement du diaphragme ; mouvement paradoxal toujours très ample. Refoulement du cœur avec aplatissement de l'arc moyen.

Ampliation de la paroi. Collapsus pulmonaire notable.

pneumothorax insuffisant, par adhérence totale au diaphragme.

Le pneumothorax de cette malade a été entretenu dans la suite et les insufflations entraînent des modifications absolument superposables à celles des autres malades, à cela près que le phénomène de Kienboeck préexiste à l'insufflation et présente une ampleur plus grande que chez les sujets sans phrénicectomie.

Que l'hypotonie du diaphragme facilite l'aplatissement du muscle, lorsque la plèvre est irritée et qu'un épanchement existe ou va se produire, c'est possible, mais c'est loin d'être nécessaire.

Quoi qu'il en soit, nous voulons attirer surtout l'attention sur un fait, c'est qu'à l'inspiration, le *profil de l'hémidiaphragme s'est allongé du côté du pneumothorax*, après l'insufflation. (On ne peut tenir compte de l'allongement apparent en expiration, car avant l'insufflation, le sinus costo-diaphragmatique reste plus ou moins fermé dans cette phase de la respiration). Cet allongement mesuré en orthodiagramme atteint fréquemment 2 à 3 cm. pour un hemi-diaphragme, dont la longueur totale donne 10 cm. après l'insufflation (Mme J..., obs. I ; Mme Chr..., obs. X ; Mlle Ch..., obs. VIII). Il peut atteindre 4 cm. sur un diaphragme de 15 cm. (R..., obs...)

Nous verrons ce que nous devrons en déduire pour le mécanisme du phénomène des balances.

Les diverses pathogénies proposées pour le phénomènes de Kienbeck.

Si, lorsqu'il existe une section expérimentale ou chirurgicale du nerf phrénique, l'explication du phénomène est facile et univoque, il n'en est pas de même au cours du pneumothorax.

Dans le premier cas, en effet, le diaphragme ayant perdu sa tonicité et sa motricité devient une membrane inerte, jouet des variations de pression intra-pleurale et intra-abdominale. La seconde étant supérieure à la première, le diaphragme est remonté en expiration comme en inspiration, par rapport à sa situation primitive.

Il présente le plus souvent le phénomène de Kienboeck. L'inspiration de l'hémi-diaphragme sain augmentant la pression intra-abdominale, refoule l'hémi-diaphragme paralysé.

Mais le degré d'ascension et l'étendue du phénomène des balances sont variables et semblent dépendre de l'élasticité du poumon sus-jacent. Lorsqu'on a pratiqué la phrénicectomie soit isolée soit comme complément d'un pneumothorax insuffisant (Mlle C..., obs. III) et que la densification pulmonaire n'était pas massive, on voit une ascension et un Kienboeck très net. Quand au contraire (grossses bronchectasies avec sclérose pulmonaire très imoprtante par exemple : Reverdin (30), Sergent (31), l'élasticité du poumon fait entièrement

défaut, on peut voir un diaphragme immobile et sensiblement en place.

Certains auteurs (Von Muralt, Deneke, Béclère, Sergent) (31) ont cherché à expliquer l'apparition du Kienboeck dans le pneumothorax d'une manière analogue, en invoquant la loi de Stockes : la plèvre enflammée paralysant le muscle sous-jacent. Barjon concède à cette interprétation « une grande part de vérité ».

Mais il est difficile d'admettre qu'au début d'une insufflation qui peut être aussi bien la troisième que la vingtième, la plèvre déjà au contact de l'air, ne soit pas enflammée, alors qu'elle le sera quelques minutes plus tard, par suite d'une augmentation de pression bien peu considérable.

Nous avons pu voir fonctionner très normalement des diaphragmes surmontés d'épanchements liquidiens (petit épanchement réactionnel du début à éosinophiles, ou épanchement tardif un peu plus abondant quand le diaphragme restait visible par suite de l'existence d'une poche à air gastrique importante). Mais ceci avec des pressions pleurales basses.

Lorsque l'insufflation avait élevé la pression, ou que le liquide avait augmenté de quantité, les deux phénomènes s'accompagnant de modifications topographiques comparables des parois de la cavité pleurale, le phénomène des balances devient très net.

Bittorf (33) et Wellmann (34) considèrent que le diaphragme est aspiré par la pression négative

de la plèvre que ne compense plus la pénétration de l'air dans le poumon collabé.

S'il en était ainsi, le phénomène devrait être au maximum pour des pressions fortement négatives et disparaître pour une pression égale ou supérieure à la pression atmosphérique. Autrement dit, l'insufflation devrait supprimer le Kienboeck, ce qui est contraire à toutes nos observations.

Maingot (35) s'appuie sur une constatation contraire : celle de l'*abaissement du diaphragme* par l'augmentation de pression dans la plèvre. « Le « diaphragme du côté du pneumothorax ne serait « pas paralysé, mais abaissé, la contraction des « faisceaux musculaires n'aurait plus d'efficacité « pour tirer le centre phrénique vers l'abdomen. « Du côté opposé, la contraction du diaphragme « qui conserve la convexité normale produirait « une augmentation de la pression intra-abdomi- « nale qui surélèverait le diaphragme aplati jus- « qu'à ce que celui-ci ait pris une convexité suffi- « sante pour résister au déplacement ».

Disons, tout de suite, que cette explication se rapproche beaucoup de celle que nos constatations nous ont amené à adopter. Certains faits, pourtant, tels que la conservation de mouvements diminués, mais de sens normal avec des diaphragmes nettement abaissés, nous ont obligés à modifiifier cette interprétation et à la compléter.

De plus, Maingot a constaté comme nous, qu'il existait, pour ainsi dire, des « *seuils* » inférieur et

supérieur de pression entre lesquels seulement pouvait se produire le phénomène : « ... à quelques ex-
« ceptions près, le phénomène paradoxal, ne se pro-
« duit que quand la pression à l'intérieur du pneu-
« mothorax est supérieure à la pression atmosphéri-
« que, sans toutefois que cet excès de pression dé-
« passe 10 à 20 cm. d'eau ».

La limite inférieure nous semble seulement un peu élevée s'il s'agit de la pression moyenne dite « efficace », car nous avons reproduit le Kienboeck fréquemment avec des pressions de ± 0 ou même de — 1, — 2. Mais comme nous le verrons, il faut considérer les pressions inspiratoire et expiratoire. Dans ces conditions, nous n'avons vu le phénomène qu'avec des pressions expiratoires (c'est-à-dire, ici, à l'abaissement du diaphragme) supérieures à ± 0 (+ 3, + 4, + 6).

Mais en considérant les choses sous cet aspect, la limite supérieure nous semble devoir être un peu élevée.

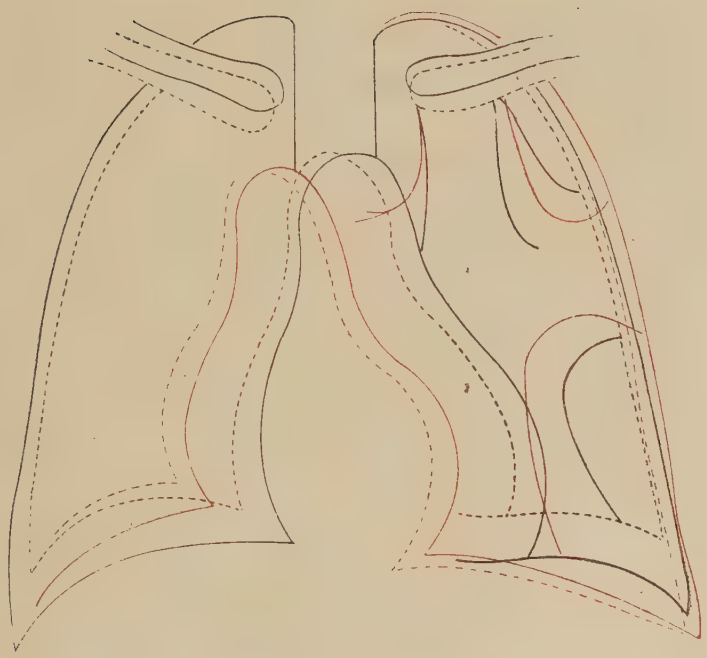
Barjon, dans son livre, développe longuement la question et, après avoir réfuté les théories précédentes, aboutit à ces conclusions :

« Les conditions essentielles de la production du
« phénomène des balances peuvent donc être énon-
« cées ainsi : *Inertie absolue* du diaphragme avec
« *absence de toute adhérence. Suppression* aussi
« complète que possible de la *fonction respiratoire*
« *du poumon* réalisée par le *collapsus total de l'or-*
« *gane*. Maintien d'une *pression positive modérée.* »

Sauf pour cette dernière condition, nos orthodiagrammes nous ont montré qu'il n'en était pas ainsi. Des adhérences diaphragmatiques étendues (P..., obs. IV ; Mlle le C..., obs. IX), un collapsus pulmonaire très incomplet (Mlle J..., obs. I) ; Mlle Ch..., obs. VIII) à moins d'être vraiment considérable n'entravera pas le phénomène paradoxal. Bien plus, nous avons obtenu dans un cas déjà rapporté plus haut (Mlle P..., obs. II) un *phénomène des balances partiel*, limité au tiers externe du diaphragme dans un cas de symphyse pleurale où le décollement n'avait été possible qu'au niveau du sinus costo-diaphragmatique.

Nous ne pouvons pas nous rallier, non plus, aux interprétations que donne Barjon de ces conditions de production du Kienboeck :

« L'inertie est obtenue par la parésie du muscle, « conformément à la loi de Stockes, sous l'in- « fluence de l'irritation provoquée par la pénétra- « tion du gaz dans la plèvre, mais aussi et surtout « par la suppression graduelle de la fonction respi- « ratoire du poumon sous l'influence de son collap- « sus progressif. La *respiration diaphragmatique* « *s'opère en vertu d'un réflexe déclanché par le* « *poumon*. Tant que le poumon reste au contact du « diaphragme, le réflexe fonctionne normalement, « grâce à l'incitation fournie par cet organe. Quand « le contact devient moins étendu et moins parfait, « le réflexe diminue ; il cesse quand la séparation « est devenue complète. C'est là, à n'en pas douter,



P... (Obs. IV). — Pneumothorax gauche remontant à 2 ans. Très incomplet. Bon résultat clinique.

Insufflation de 850 cc. de — 7 (— 15 + 1) à + 3 (— 3 + 9). Le collapsus est augmenté de manière que la grosse adhérence de la région scissurale diminue d'épaisseur. *Refoulement considérable du médiastin* (4 cm. sur le calque). Bascule du cœur. Paroi un peu refoulée, conservant un peu de mobilité.

Diaphragme très abaissé, absolument plat.

Mouvement paradoxal très net.

« un des principaux facteurs de l'inertie du dia-
« phragme »

Nous avons déjà dit précédemment ce que nous pensions de la loi de Stockes pour expliquer les modifications du tonus diaphragmatique au cours des insufflations.

Pour ce qui est du réflexe inspiratoire du diaphragme provoqué par le contact du poumon, nous ne l'avons vu signalé par aucun physiologiste.

Bien plus, comme nous avons pu le constater nous même sur l'animal, *les mouvements du diaphragme persistent longtemps (plus d'une heure) chez le chien auquel on a ouvert le thorax avec production d'un pneumothorax double total. Ils persistent encore si l'on ouvre l'abdomen.*

Nous avons même pu voir ces mouvements *continuer à s'effectuer pendant plus d'un quart d'heure, chez un lapin après ablation de tout le contenu de la cavité thoracique*, par action des centres moteurs intrinsèques, puisque les phréniques ont été forcément coupés.

D'ailleurs le phénomène des balances peut parfaitement se produire alors que l'insufflation ne modifie en rien, ou presque, le contact du poumon et du diaphragme, alors que le type respiratoire peut rester normal avec un poumon collabé en entier (Miss M..., obs. XII) ou dans toute la région diaphragmatique (Mlle Ch..., obs. VIII ; Mme J..., obs. I) tant que la pression n'est pas suffisamment élevée.

De l'exposé et de la discussion de toutes ces théories, nous ne retiendrons qu'une idée, c'est *celle de* Maingot prise dans une acception plus large, c'est-à-dire : l'*impotence fonctionnelle du diaphragme liée aux modifications purement mécaniques apportées par l'insufflation.*

Or, les phénomènes mécaniques qui accompagnent l'insufflation sont de deux sortes :

Des modifications de pression ;
Des déplacements ;

Qui entraînent l'un et l'autre des déformations.

Il nous faut reprendre, ici, un raisonnement analogue à celui que nous avons développé à propos des modifications de la situation et des mouvements de la cage thoracique.

a) *Tant qu'il n'existe pas d'air dans la plèvre,* le poumon et le diaphragme sont rendus solidaires par une force improprement appelée « vide pleural » dont la valeur mesure la tension élastique du poumon.

Mais *à l'inspiration,* cette traction exercée sur le diaphragme par l'élasticité pulmonaire s'oppose au mouvement d'abaissement du muscle au même titre que la pression abdominale.

Bien que *diminuant à l'expiration,* elle agit encore avec la pression abdominale pour faire remonter le diaphragme lorsque la contraction de ce muscle est terminée, de telle sorte que celui-ci dépasse,

comme la paroi thoracique elle-même, sa position cadavérique.

b) *L'introduction d'air dans la plèvre,* diminuant la tension élastique du poumon doit donc *faciliter les mouvements d'abaissement du diaphragme, mais rendre plus difficile sa montée.*

C'est bien ce qui se passe en réalité, et l'on constate, au cours des insufflations qui n'entraînent pas encore le Kienboeck, un abaissement du diaphragme, tant à l'inspiration qu'à l'expiration, par rapport à sa situation normale.

Le centre phrénique se trouve ainsi de plus en plus abaissé au fur et à mesure qu'on élève la pression dans la plèvre.

Mais ce n'est pas tout. *Le déplacement en sens inverse des insertions centrales et périphériques* du muscle, que nous avons déjà constaté et expliqué dans les chapitres précédents *redresse la courbure de celui-ci.* Autrement dit : *à l'abaissement permanent du centre phrénique s'ajoute un aplatissement permanent du muscle par écartement de ses insertions.*

Or, les mouvements du diaphragme consistent justement en un redressement de cette courbure qui aplatit relativement le muscle et abaisse le centre phrénique par traction.

On conçoit donc que la mobilité du muscle soit diminuée par l'insufflation, puisqu'une partie du déplacement entraîné normalement par la contraction musculaire est déjà accomplie.

Pour une certaine pression pleurale expiratoire, le muscle se trouvera déjà hors d'état de fonctionner :

1° Le centre phrénique fortement abaissé ne pourra l'être davantage (il ne peut, en tout état de cause, dépasser la hauteur des insertions périphériques).

2° Les insertions centrales et périphériques du muscle étant écartées au maximum, l'hémi-diaphragme est complètement plat.

Au lieu de la coupole normale, on peut se le représenter comme une membrane musculaire aplatie, située dans un plan oblique en bas et en arrière, mais présentant à la radioscopie antérieure un profil horizontal.

La contraction des faisceaux musculaires ne peut plus qu'*essayer de rapprocher dans ce même plan les diverses insertions.* Mais il ne peut en résulter aucun changement dans le profil radiologique de l'hémidiaphragme, qui reste horizontal, de face, et au même niveau.

Il existe donc, du fait même de l'insufflation pour une pression déterminée (généralement voisine de ± o, d'après nos observations) une véritable IMPOTENCE FONCTIONNELLE PUREMENT MÉCANIQUE DU DIAPHRAGME.

Il faut remarquer, d'ailleurs, que cette impotence fonctionnelle est due essentiellement à l'aplatissement du diaphragme et non à l'abaissement du centre phrénique. Tant que le muscle conserve une certaine convexité supérieure, sa contraction entraîne

un affaissement de la coupole, en admettant même que le centre phrénique ait atteint la hauteur des insertions périphériques.

Il faut, de plus, envisager 2 cas :

1° Ou bien *les insertions du muscle sont bien fixées ;*

2° Ou bien *elles conservent une certaine mobilité.*

Dans le 1er cas, la contraction se fera sur place ; la membrane musculaire tendue entre ses insertions devient rigide et capable de résister aux différences des pressions subies par chacune de ses deux faces. *Le muscle sera immobile pendant toute l'inspiration.*

Dans le second cas, la même contraction se produit, la même rigidité s'établit dans la lame musculaire plane, mais l'insertion mal fixée, en l'espèce, le centre phrénique solidaire du médiastin subit une certaine attraction. Mais s'il existe une différence de pression de part et d'autre de la menbrane, cette mobilité permet également un certain mouvement dans le sens vertical.

Si la pression dans la plèvre (qui décroît à l'inspiration) est encore inférieure à la pression abdominale (qui croît à l'inspiration), le diaphragme rigide et plan sera refoulé vers le haut, effectuant un véritable mouvement de charnière autour de son extrémité fixe.

Le muscle est ainsi refoulé vers le haut à l'inspiration, réalisant le phénomène de Kienboeck.

Pendant l'expiration, la pression pleurale augmente progressivement, tandis que la pression abdominale décroît. Pour une valeur de la pression pleurale expiratoire qui atteint justement la valeur de la pression abdominale (valeur nettement positive), *le diaphragme ne peut pas remonter* au-dessus de sa position de repos (qui correspond pour de telles pressions à sa position d'impotence fonctionnelle).

Si la pression pleurale, augmentant encore, arrive à dépasser la pression abdominale pendant l'expiration, le diaphragme tend à bomber vers la cavité péritonéale.

Or, il ne présente cette convexité inférieure que pour des pressions bien plus considérables (nous ne l'avons jamais observé nous-même).

C'est donc ici encore que la membrane musculaire se trouve :

1° Ou bien *fortement tendue entre des insertions bien fixées ;*

2° Ou bien *imparfaitement fixée par l'une de ses extrémités.*

Dans le premier cas, le diaphragme est immobile à l'expiration.

Dans le deuxième cas, la cloison thoraco-abdominale cède, effectuant un mouvement de charnière autour de son extrémité costale fixée : *le diaphragme s'élève à l'expiration, réalisant le phénomène de Kienboeck.*

On voit que dans un temps comme dans l'autre de la respiration, le phénomène des balances demande pour se produire trois conditions :

1° L'hémidiaphragme doit avoir perdu la possibilité de s'abaisser par le fait de sa contraction ;

2° Ses insertions centrales doivent conserver une certaine mobilité ;

3° La pression pleurale doit se trouver par rapport à la pression abdominale :

Soit inférieure pendant l'inspiration ;

Soit supérieure pendant l'expiration.

C'est quand ces conditions de pressions sont remplies à la fois à l'inspiration et à l'expiration que le phénomène est le plus net. Cela se produit habituellement pour une pression moyenne un peu supérieure à zéro, mais persiste dans des limites assez étendues chez certains sujets.

Voyons comment ces diverses conditions peuvent se réaliser.

1° *Impotence fonctionnelle du diaphragme.* — Ce peut être une véritable paralysie, comme dans la phrénicectomie. Ce peut être pour une part du fait de la parésie du muscle due à l'inflammation de la séreuse pleurale. Mais nous ne pouvons voir là qu'un facteur adjuvant. Sans cela, en effet, rien ne pourrait expliquer l'apparition du phénomène des balances juste après l'insufflation, par le seul fait du changement de pression, et de l'introduction d'un volume d'air donné dans la cavité pleurale.

Nous pensons qu'il faut chercher la cause de cette impotence fonctionnelle dans l'insufflation elle-même, et nous croyons l'avoir suffisamment expliqué par l'abaissement du diaphragme et son aplatissement dû à l'écartement des insertions.

L'aplatissement peut n'être pas total d'ailleurs et il persiste souvent une ébauche de la coupole, surtout vers le sinus costo-diaphragmatique et en expiration. Cette courbure correspond à la poussée de la masse abdominale et au relâchement de l'insertion centrale.

On peut d'ailleurs observer dans ces conditions un *phénomène de Kienboeck bâtard*, en quelque sorte : le diaphragme ébauche un mouvement de descente au début de l'inspiration et brusquement il est refoulé vers le haut. A l'expiration, il reste d'abord immobile, puis s'abaisse doucement, mouvement de descente continué par le début de l'inspiration suivante, mais perceptible par comparaison avec le côté sain.

Mais dans tous ces cas, on peut constater que le profil du diaphragme s'est allongé d'une grandeur en rapport avec l'aplatissement du muscle et en raison inverse de l'étendue des mouvements conservés.

Dans un *hydropneumothorax*, les mêmes conditions peuvent être remplies et l'on peut voir, à gauche, lorsque la poche à air est suffisamment développée, le diaphragme présenter un mouvement paradoxal, comme le niveau de l'épanchement liquide.

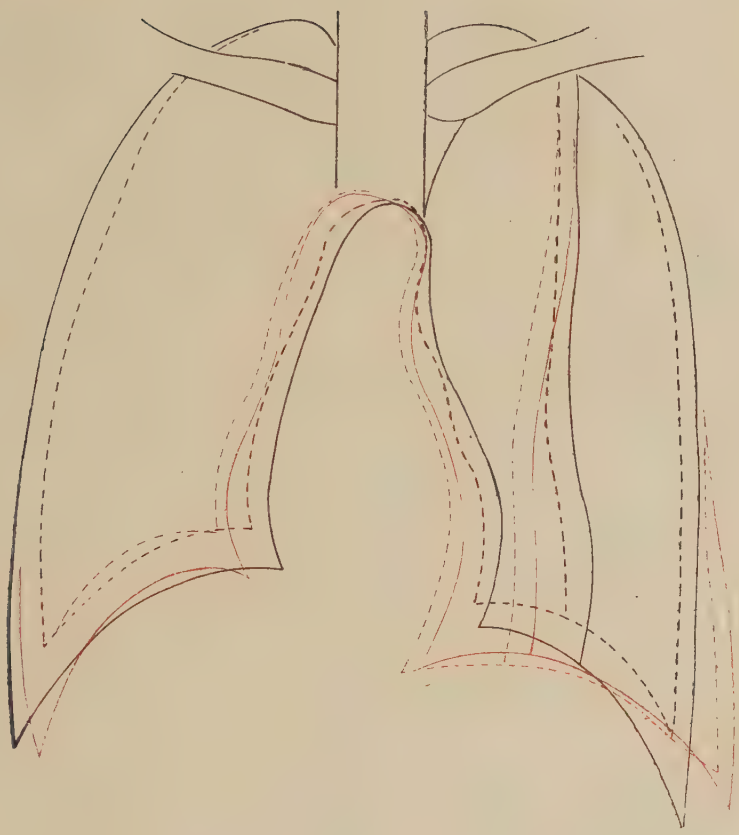
Le diaphragme peut pourtant fonctionner dans le sens normal, comme l'a dit Rist, et comme nous l'avons observé nous-même. Il faut alors invoquer, pour expliquer l'ascension du niveau liquidien, la diminution de volume de la cavité pleurale à l'inspiration, due à l'attraction du médiastin, que ne compense pas la faible amplitude des mouvements du diaphragme et de la paroi costale.

Pour que le diaphragme subisse la même inversion de ses mouvements, il faut que la pression hydro-gazeuse soit suffisante pour écarter ses insertions.

2° *Mobilité des insertions centrales.* Bien qu'ils n'aient pas établi la relation qui unissait les deux phénomènes, la plupart des auteurs ont constaté que le phénomène de Kienboeck était presque toujours accompagné du *déplacement inspiratoire du médiastin.*

C'est un fait que nous avons *toujours vérifié.* Nous n'avons jamais observé le phénomène des balances sans voir le médiastin tout entier, ou seulement le cœur, attiré vers le pneumothorax à l'inspiration. Ajoutons que, dans ce cas, ce déplacement est habituellement important (1 cm., 1 cm. $\frac{1}{2}$).

Les insertions costales du diaphragme sont généralement encore attirées faiblement en dehors à l'inspiration par le peu de mobilité qui reste à la cage thoracique (2 à 5 m/m.). Elles servent de point fixe, de charnière.



R... (Obs. V). — Bon pneumothorax avec adhérences très limitées. Insufflation de 600 cc. de — 7 (+ 3 — 17) à + 3 1/2 (+ 5 + 2).

Avant l'insufflation : Médiastin et cœur sensiblement en place. Mouvement pendulaire très net Diaphragme gauche de forme et de fonctionnement normal. Expansion inspiratoire de la base pulmonaire assez nette.

Après l'insufflation : Paroi un peu distendue à la base. Elle conserve sa mobilité malgré une pression de (+ 5 + 2). *Diaphragme gauche* abaissé, aplati. Allongement apparent de 4 cm. Phénomène des balances très net. *Diaphragme droit* plus convexe qu'avant l'insufflation, mais sans modification de longueur. *Médiastin* très refoulé ; bascule du cœur avec modification du contour. Collapsus pulmonaire surtout important dans la zone saine ; beaucoup moins considérable qu'il ne le paraît, car le médiastin est très déplacé.

L'attraction du médiastin, au contraire, offre au diaphragme un léger relâchement à sa distension et lui permet de céder à la poussée abdominale.

Il ne serait pas étonnant d'ailleurs que ce déplacement soit aidé par la traction même du muscle, car celle-ci se fait surtout en dehors et non pas en bas et fortement en dehors comme celle de l'hémidiaphragme opposé.

Mais il est très fréquent d'observer l'attraction du médiastin isolée. Nous l'avons d'ailleurs, pour ainsi dire, toujours rencontrée dans nos pneumothorax, bien qu'à des degrés très différents (à peine perceptible, 1 à 2 m/m., parfois).

Aussi ne pensons-nous pas qu'il faille chercher ici une cause habituelle de l'absence du Kienboeck dans les cas où l'on ne peut jamais l'observer.

3° *Limites de la pression pleurale.* — Comme normalement la pression pleurale est inférieure à la pression abdominale pendant l'inspiration, le phénomène de Kienboeck doit apparaître dès que l'impotence fonctionnelle du diaphragme est obtenue. C'est bien ce que l'on constate, et chez les sujets qui peuvent présenter le phénomène des balances nous n'avons jamais observé d'immobilité absolue, mais souvent des phénomènes de transition (Kienboeck bâtard).

Le seuil inférieur de pression est donc celui pour lequel le muscle ne peut fonctionner. Il est situé aux environs de ± 0 (pression moyenne), varia-

ble suivant les sujets, et, nous a-t-il semblé, suivant l'ancienneté du pneumothorax : Il est plus élevé pour les pneumothorax anciens. Ce chiffre correspond à une pression inspiratoire assez fortement négative (— 6, — 8 ou plus).

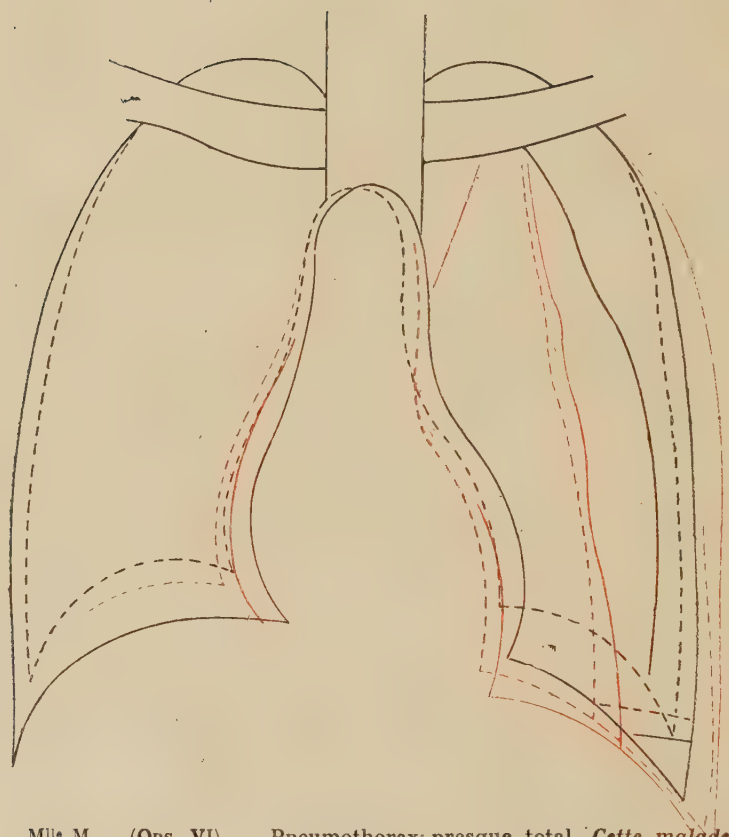
Lorsque le seuil est très bas, le mouvement paradoxal est très incomplet pour la limite inférieure. On peut voir non seulement une ébauche d'abaissement inspiratoire, mais un début d'élévation expiratoire (dans le sens normal).

Tous ces phénomènes de transition sont très utiles pour comprendre le mécanisme du Kienboeck..

Le seuil supérieur de pression, dépend également d'un autre facteur que la différence de pression abdominale et pleurale, puisque à partir du moment où la pression expiratoire pleurale a déposé la valeur correspondante de la pression abdominale toute insufflation tend à accroître cette différence favorable au mouvement paradoxal.

Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer par nous-même ce qui se passe au voisinage de la limite supérieure de pression, nous cantonnant pour les pneumothorax assez étendus, à des pressions basses.

Mais on peut supposer que pour de telles pressions, les variations de pression dans la plèvre sont minimes et que, comme la pression reste toujours très supérieure à la pression abdominale, le diaphragme s'immobilise le plus bas possible.



Mlle M... (Obs. VI). — Pneumothorax presque total. *Cette malade n'a jamais présenté de phénomène paradoxal*, même pour des pressions de + 4, + 5.

Insufflation de 500 cc. de — 9 (— 14 — 4) à ± 0 (— 2 + 2), soit + 3 en station verticale.

Collapsus important du poumon. *Très faible refoulement du cœur et de la paroi* qui expliquent la conservation d'une certaine convexité à l'hémi-diaphragme et le fonctionnement, en sens normal, du muscle. Il existe pourtant un très petit épanchement dans le sinus.

Chez certains sujets, cependant, nous n'avons *jamais pu observer le Kienbaeck,* bien que la pression moyenne de nos insufflations ait déposé notablement chez eux le seuil inférieur habituel.

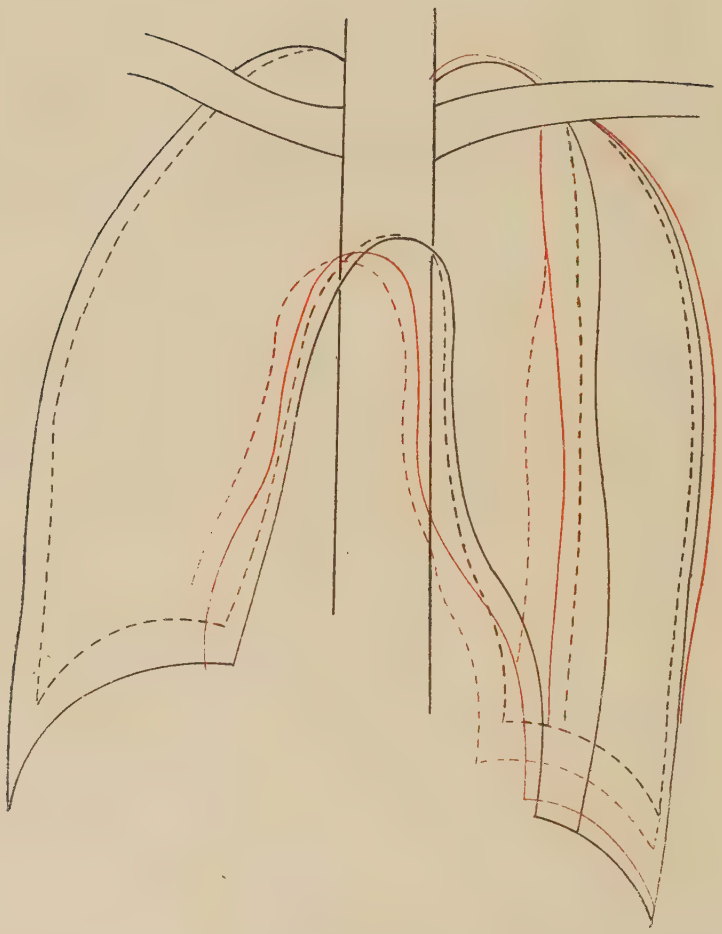
L'étude des orthodiagrammes chez ces malades est spécialement intéressante, car elle éclaire tout particulièrement notre interprétation.

Chez l'une (*Mlle M..., obs. VI*) deux orthodiagrammes nous montrent que malgré l'insufflation de — 6 à + 1 la première fois, — 2 à + 4 la deuxième, le diaphragme a conservé sa courbure. Il ne s'agit pas de conservation de la tonicité musculaire particulière à ce cas, car il existe lors de la prise du premier calque un léger épanchement qui va d'ailleurs se résorber rapidement.

Mais le cœur n'est pour ainsi dire pas refoulé (6 mm. dans le 1er orthod. ; 2 mm. dans le second). La paroi thoracique est peu refoulée. Le diaphragme ne s'est allongé que d'une manière insignifiante.

D'autre part, le pneumothorax est presque total (une adhérence minime vers la clavicule. Adhérence moyenne au diaphragme).

Constatations tout à fait analogues chez *Mme Chr...* (obs. X), bien que le pneumothorax soit presque total et qu'il n'y ait pas d'adhérence au diaphragme. Un épanchement abondant bientôt suivi de symphyse totale, a montré que la plèvre était déjà fortement irritée.



Mme Da... (Obs. VII). — Bon pneumothorax. Insufflation de 750 cc. de — 3 (— 12 + 6) à + 3 (— 6 + 12) en position d'intervention. Pression terminale de + 5 en station verticale.

Bon collapsus pulmonaire. Faible déplacement du cœur.

Abaissement notable du diaphragme ; mais celui-ci a conservé sa courbure. La paroi thoracique, refoulée à sa partie supérieure, n'a subi aucune ampliation à sa base.

Ce fait est dû au rapprochement des côtes qui sont très obliques, presque imbriquées. *Pas de phénomène des balances.*

Chez *Mme D...* (obs. VII) le déplacement du cœur est assez notable (1 cm. $\frac{1}{2}$) mais ici, c'est l'autre côté du diaphragme qui ne s'est pas écarté. Malgré les pressions de + 3, + 4, la paroi occupe sur le calque la même position à 1 mm. près.

Cela peut s'expliquer par ce fait que chez cette malade les côtés inférieurs sont presque imbriqués l'espace intercostal extrêmement réduit, à tel point que le passage du trocart d'insufflation est gêné. La respiration est surtout costale supérieure et diaphragmatique.

L'insufflation n'entraîne que très peu d'allongement et pas d'aplatissement du diaphragme quoique celui-ci soit notablement abaissé.

Chez ces trois malades, et d'autres encore, la seule explication à donner à l'absence du phénomène paradoxal, c'est que le diaphragme n'est pas tendu par l'écartement de ses insertions soit que le médiastin ait résisté à la pression, soit que la paroi ne se soit pas laissé refouler.

Chez tous ces sujets le balancement du médiastin était très net, le pneumothorax étendu, la pression dans les limites favorables.

Ces cas négatifs nous semblent pouvoir servir de contre-épreuve.

Telle est notre conception du phénomène de Kienboeck basé sur l'examen radioscopique et l'orthodiagramme de nombreux sujets vus avant et après l'insufflation.

Elle ne fait entrer en jeu que deux facteurs : l'élevation de la pression dans la cavité pleurale et le degré de souplesse des parois de la cavité pleurale, de la cloison médiastinale en particulier.

De ces deux conditions nous semblent découler toutes les autres.

De toute évidence toute autre cause pouvant s'opposer d'une manière efficace à l'aplatissement de la coupole diaphragmatique pourra entraver le phénomène : poche pleurale minime, adhérence diaphragmatique, si elle atteint une grande étendue. Nous avons même constaté que le dôme diaphragmatique résistait davantage lorsque l'estomac était rempli et la poche à air volumineuse.

La conclusion de ce chapitre, c'est que les insufflations qui augmentent progressivement le volume de la poche pleurale en élevant la pression gazeuse dans cette cavité entraînent du côté du diaphragme :

1° Un abaissement du diaphragme qui pivote autour de ses insertions pariétales pour s'abaisser au maximum au niveau du centre phrénique ;

2° Un aplatissement du muscle par redressement de la courbure de la coupole diaphragmatique que nous rapportons à l'écartement simultané des insertions centrales et périphériques.

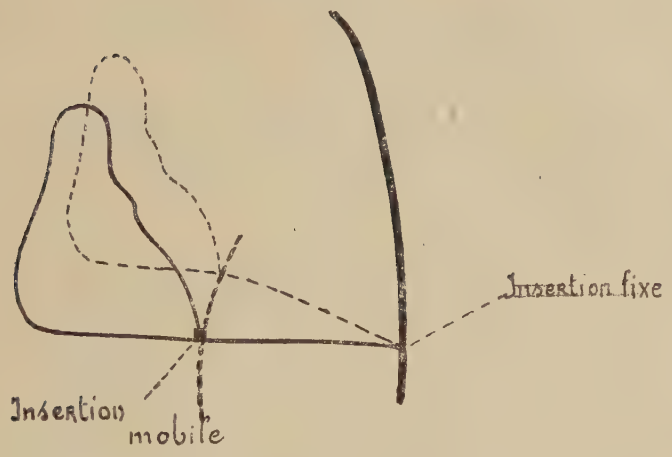


Schéma du phénomène de Kienboeck.

3° Une diminution de la course du diaphragme.

4° Pour une pression voisine de + o les mouvements habituellement très réduits changent de sens, et l'on voit apparaître le *phénomène de Kienboeck*, ou plus exactement le mouvement paradoxal du muscle lui-même.

Dans quelques cas, cependant, l'hémi-diaphragme conserve ses mouvements dans leur sens normal avec des pressions plus fortes, pour bientôt s'immobiliser.

5° L'étude des conditions d'apparition du phénomène des balances nous semble devoir faire dépendre ce mouvement paradoxal dans le pneumothorax :

a) D'une *impotence fonctionnelle* du diaphragme purement mécanique et due à l'écartement des diverses insertions du muscle.

b) D'un certain relâchement inspiratoire de l'insertion centrale, expliqué par l'attraction inspiratoire du médiastin.

c) De la différence des pressions pleurale et abdominale pendant les 2 temps de la respiration.

De ces trois conditions c'est le défaut de la première qui explique habituellement l'absence du phénomène. Le diaphragme ne s'aplatit pas exceptionnellement parce que la paroi costale ne se laisse pas refouler ; habituellement parce que le médiastin résiste à la poussée du pneumothorax.

CHAPITRE IV

Modifications du poumon

Nous abordons ici le chapitre le plus important de notre travail, car les modifications apportées au poumon par l'insufflation, sont justement le but du pneumothorax thérapeutique.

Avant d'en commencer l'étude, il faut s'entendre sur la valeur de certains termes qui parfois employés les uns pour les autres ont pu jeter la confusion dans l'interprétation des faits.

Trois mots s'appliquent à la diminution de volume du poumon.

Le mot de *collapsus* est le terme le plus général, il s'applique à toute diminution de volume de l'organe. Nous l'emploierons cependant, dans un sens plus restreint, entendant par là, la perte du volume résultant seulement du passage de la pression pleurale physiologique négative à la pression atmosphérique.

La *rétraction*, d'après les idées d'Ameuille, re-

présente un processus anatomique actif, indépendant des pressions pleurales, et conditionné par la sclérose cicatricielle des lésions tuberculeuses. Elle est favorisée par le pneumothorax, mais peut exister sans lui. Elle détermine souvent alors le *rétrécissement de la poitrine.*

Par *compression,* il faut entendre une diminution de volume déterminée par la pression pleurale lorsque celle-ci s'élève au-dessus de la pression atmosphérique...

C'est qu'en effet, grâce à son réseau de fibres élastiques, et à sa constitution alvéolaire d'une part, grâce au « vide pleural », d'autre part, le poumon peut remplir la cavité pleurale, qui à la pression atmosphérique serait bien trop grande pour lui.

La surface de l'organe est donc le siège d'une véritable traction, qui développe, en sens contraire, une tension élastique dont la valeur est mesurée par la pression sous atmosphérique intra-pleurale.

Or, il faut faire trois parts dans la masse du poumon : une portion est *solide,* une autre est *liquide,* la troisième est *gazeuse.*

La *partie solide* est représentée par le tissu même du poumon, qu'il soit normal ou pathologique, il est bien évident que son volume reste invariable pendant l'insufflation.

La *partie liquide* est constituée par le sang et la lymphe. La pression qui règne dans la plèvre peut influer sur la quantité de ces liquides contenus dans le poumon, essentiellement parce que l'augmenta-

tion de volume de l'organe fait béer les vaisseaux, aspirant du sang, tandis qu'une diminution de volume de l'organe entraîne l'évacuation d'une certaine quantité des humeurs.

C'est ainsi que l'inspiration et l'expiration réalisent dans le poumon une suite d'aspirations et de refoulements qui favorisent considérablement la circulation.

Enfin, la *partie gazeuse* est représentée par l'air alvéolaire, dont le volume est extrêmement variable, puisqu'il communique largement avec l'air extérieur.

Il faut remarquer que dans le poumon, *la partie gazeuse est la seule qui soit véritablement compressible ;* cette compressibilité ne peut d'ailleurs aucunement s'exercer puisque la communication avec l'air extérieur rétabli forcément un équilibre de pression.

On voit, d'après ce qui précède, que *toute diminution de volume du poumon se réalise au moyen d'une expression* surtout gazeuse et accessoirement liquidé, *et non par une compression.*

Dans presque tous les cas où il existe une poche pleurale assez vaste, les orthodiagrammes ont pu nous donner une idée assez nette des modifications apportées par l'insufflation au volume du poumon.

Il faut, évidemment, que la poche soit suffisamment latérale pour que l'orthodiagramme qui réalise en quelque sorte une coupe du thorax dans le plan frontal intéresse une région où le poumon soit bien décollé.

Ce qu'il y a d'intéressant dans nos calques, c'est qu'ils nous fournissent des points de comparaison précis entre l'état de collapsus du poumon avant et après l'insufflation.

On ne peut évidemment juger de l'état de l'organe tout entier par ce procédé, et la conduite de la cure demande des examens complémentaires en diverses positions.

Mais l'étude théorique des modifications morphologiques et volumétriques du poumon nécessite l'emploi de ces termes précis de comparaison.

Nous avons fixé chez quelques malades les différents aspects de l'organe depuis la création du pneumothorax. Dans de nombreux autres cas, nous avons seulement calqué quelques insufflations par malade, nous contentant de la radioscopie pour les autres insufflations.

Chacun sait que l'introduction de gaz dans une plèvre libre a pour résultat immédiat, de permettre au poumon de revenir sur lui-même en vertu de son élasticité.

On voit souvent la poche du pneumothorax se constituer progressivement de la base au sommet et non tout d'un coup, d'une manière uniforme partout. Il faut peut-être faire intervenir, dans ce mécanisme la différence de tension élastique que présenteraient pour Parodi (7) les diverses parties du poumon dont l'épaisseur décroît de la base au

sommet. Les parties les plus épaisses présentant une « masse élastique » plus considérables seraient plus tendues et se rétracteraient les premières.

C'est peut-être à des différences d'élasticité réparties sur le parenchyme (scissures, lésions surtout) et non à des adhérences lâches qui empêcheraient d'abord l'égale répartition du gaz à la surface du parenchyme pour céder ensuite rapidement, qu'on doit l'aspect radiologique dit « *en édredon* ». On sait, en effet, que lorsqu'un poumon a perdu son élasticité (pneumonie caséeuse, sclérose) la pression dans la plèvre est particulièrement basse. A un poumon parfaitement élastique correspond, au contraire, une pression assez faiblement négative.

On conçoit que si l'élasticité est inégalement répartie sur le poumon les parties les plus élastiques pourront céder les premières.

Le degré du collapsus est fonction de la nouvelle pression pleurale. Lorsqu'on élève celle-ci, le collapsus se complète. Mais ceci n'est vrai que dans certaines limites. Les constatations radiologiques le démontrent bien, car il arrive un moment où le moignon pulmonaire, totalement décollé, ou bridé par quelques adhérences, présente une image qui n'est plus sensiblement modifiée par l'élévation de la pression pleurale.

Mais cette limite n'est pas toujours très nette et nous en verrons les raisons. Aussi subsiste-t-il des incertitudes sur la valeur de la pression nécessaire

pour obtenir le collapsus maximum du parenchyme, d'autant que cette pression semble variable avec les sujets.

De nombreux phtisiologues admettent que cette pression plutôt positive est voisine de ± o. Mais certains, cependant, pratiquent journellement des insufflations sous pression élevée, espérant soit rompre des adhérences pour agrandir la poche du pneumothorax, soit comprimer, à proprement parler, le parenchyme pulmonaire.

Cette détermination de la *pression optima* à maintenir dans la poche pleurale est une chose capitale. Car s'il y a avantage à obtenir le maximum de collapsus, tout le monde reconnaît que des pressions élevées représentent toujours un danger parce qu'elles favorisent l'apparition du liquide et peuvent créer des fistules pleuro-bronchiques par rupture d'adhérences.

Or, *à priori*, il doit exister une pression pour laquelle l'éponge pulmonaire est complètement exprimée, où tout l'air qu'elle contient et une grande partie de son sang doivent être chassés.

Nous avons essayés par deux méthodes : radiologique et expérimentale de déterminer approximativement cette pression :

1° *Données radiologiques.* Elles ont précisé d'abord pour nous cette notion : *la pression pleurale n'a pas les mêmes effets sur toutes les parties du poumon ni à toutes les périodes.*

Dans les premières insufflations, pourvu que les lésions soient assez massives pour accuser les différences, les régions malades du poumon sont moins facilement collabées que les parties saines, ce qui s'explique très facilement par la perte de l'élasticité d'une portion importante du parenchyme à ce niveau.

Après l'insufflation on voit alors une base saine complètement aplatie, alors que le sommet malade, même s'il n'est pas retenu par des adhérences, conserve presque son volume normal.

Plus tard, mais assez rapidement (1 mois, 1 mois et demi), souvent bien plus rapidement qu'il n'est classique de le dire, les parties malades conservent malgré les variations de pression un volume à peu près constant. Le collapsus se conserve malgré la chute de pression, alors que la partie saine s'est regonflée. Il n'est pas augmenté par la nouvelle insufflation.

Il suffit, pour s'en rendre compte, de superposer les calques de deux insufflations qui se suivent. Ainsi se trouve réalisé dans de très nombreux cas, l'*ébauche d'un pneumothorax électif particulièrement précoce*.

Que ce soit au début ou dans une période plus tardive de la cure, *tout l'effet de collapsus semble obtenu en pression négative*. Les régions malades semblent cesser d'augmenter leur collapsus avant $\pm$ o, ce qui cadre parfaitement avec les constatations précédentes.

A partir de ce moment, le moignon pulmonaire souvent adhérent au médiastin attiré en même temps que lui par l'élasticité du côté opposé et refoulé par la pression gazeuse, *peut sembler se comprimer davantage à un examen superficiel, car la cavité du pneumothorax s'agrandit encore. Mais ce n'est qu'une apparence.* L'ombre du cœur et des vaisseaux peut servir à limiter la face interne du poumon, et l'on s'aperçoit que l'ombre du parenchyme pulmonaire présente la même largeur après une insufflation qui se termine à 0 ou à + 6, ou + 10. Bien plus, la partie malade n'a souvent pas changé de volume au cours même de l'insufflation. Le bord externe du poumon est seulement refoulé de la même longueur que le bord correspondant du cœur.

Ce refoulement d'une part, l'ampliation de la paroi, l'abaissement du diaphragme d'autre part, en augmentant la cavité pleurale, donnent l'illusion du collapsus à la radioscopie. Pendant l'insufflation, cette augmentation de la cavité pleurale peut se faire d'abord sans que la pression s'élève rapidement, si ces diverses parois du pneumothorax ne sont pas encore très déformées. La courbe d'insufflation reste relativement peu ascendante et l'on continue à injecter de l'air, pensant que le collapsus se complète.

On crée, en somme, un *pneumothorax par refoulement*, comme dans les pneumonies caséeuses où le poumon, entièrement rempli d'exsudat, est réduit à un bloc sans aucune élasticité.

Il faut se méfier de cet aspect trompeur ; surveiller de très près le déplacement du médiastin et vérifier de temps en temps, par des orthodiagrammes, qu'on obtient bien un véritable collapsus par l'insufflation.

Les constatations radiologiques montrent que sur un poumon, malade ou sain, qui n'est pas adhérent, on ne peut guère dépasser le collapsus obtenu aux environs de la pression $\pm$ o.

Nous avons voulu déterminer d'une manière plus précise le moment auquel toute élévation de pression devient illusoire.

A l'instigation de notre maître le Dr Genévrier, nous avons entrepris quelques expériences sur des poumons d'animaux tuberculeux.

Nous avons prélevé les poumons de plusieurs animaux tuberculeux (1 chien et 6 lapins) ; ces derniers tuberculisés par injection intra-veineuse de bacilles bovins et partiellement immunisés par *l'antigène méthylique de Nègre et Bocquet* (36). Ce prélèvement fut réalisé avec le plus grand soin pour éviter la moindre perforation pulmonaire, et immédiatement après la mort pour éviter que la coagulation, ou toute autre modification cadavérique, change l'élasticité pulmonaire.

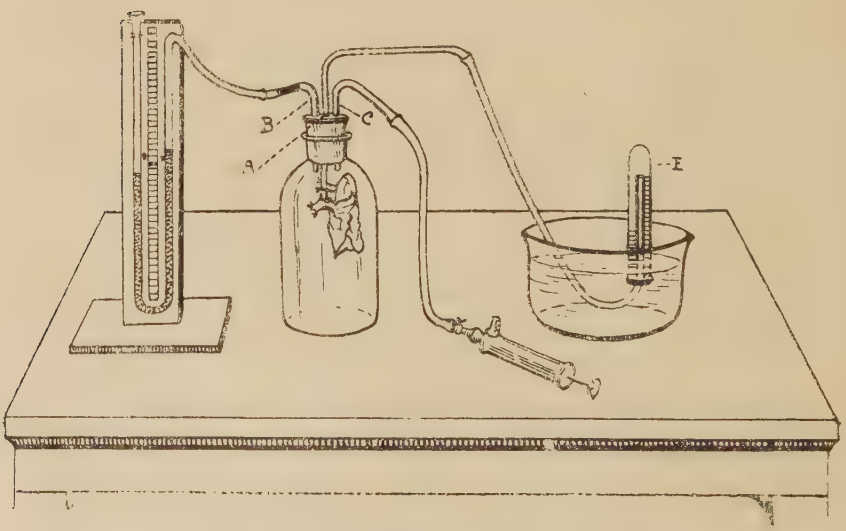
Les lésions n'étant pas comparables sur les deux

poumons, nous n'avons opéré que sur un poumon à la fois.

Ayant ainsi lié et sectionné une des bronches et sectionné la trachée le plus haut possible, nous avons introduit dans celle-ci un tube de verre sur lequel la trachée fut solidement ligaturée.

Le poumon pouvant ainsi communiquer avec l'air extérieur fut placé dans un bocal fermé par un gros bouchon de caoutchouc percé de trois orifices laissant passer trois tubes.

L'orifice A donne passage au tube de dégagement coudé qui fait communiquer la trachée avec l'air extérieur, et qui aboutit sous une éprouvette graduée reposant sur une cuve à eau.



Dispositif d'expérience.

L'orifice B laisse passer un tube qui fait communiquer l'atmosphère du bocal avec un manomètre à air libre. Nous avons employé le mercure comme liquide manométrique afin de pouvoir utiliser des pressions très élevées en comparaison de celles qu'on peut réaliser dans un pneumothorax.

Enfin, un troisième tube C sort du dernier orifice et est réuni à une pompe aspirante et foulante qui permet de faire alternativement des pressions positives ou négatives dans le bocal.

L'étanchéité de l'appareil fut obtenue en paraffinant largement le bouchon et les différents orifices et en ligaturant fortement tous les tubes de caoutchouc sur les tubes de verre.

L'animal étant mort, et ses poumons étant en état de collapsus (pression atmosphérique), au moment de leur prélèvement, les poumons se trouvent pratiquement vides de sang.

Les variations de volume du poumon peuvent donc être mesurées avec exactitude par le volume d'air qui sera refoulé ou aspiré dans l'éprouvette.

Le poumon se trouve introduit dans le flacon en état de collapsus, puisqu'il est soumis à la pression atmosphérique.

Si l'on fait le vide dans le flacon (vide tout relatif d'ailleurs), on voit le niveau de l'eau monter dans l'éprouvette, tandis que le poumon se gonfle.

Si l'on augmente, au contraire, la pression, on doit voir le niveau du liquide baisser dans l'éprouvette et le collapsus se compléter.

Il est très facile de gonfler le poumon en abaissant la pression dans le flacon. On constate que son volume augmente de 6 cc., 10 cc., 20 cc., quand on fait tomber la pression de 0 à — $\frac{1}{2}$ cm. (pression normale chez le lapin *) — 1 cm. ou — 2 cm. de Hg.

Si l'on augmente la pression, au contraire, on s'aperçoit que le poumon ne rejette qu'un très faible volume d'air et que ce volume dépend d'une part du volume propre du poumon et d'autre part de *l'étendue* des lésions.

Et surtout, on s'aperçoit que cette petite quantité d'air (1/4 à 1/2 cc.) n'est recueillie dans l'éprouvette que pour des pressions assez élevées (+ 4 à + 5 cm. de Hg, soit 50 à 60 cm. d'eau) et qu'elle n'augmente plus même si l'on élève considérablement la pression (+ 20 cm. de Hg).

Après sa compression, le poumon tuberculeux prend un aspect bosselé bien particulier : chaque relief correspond en effet aux parties malades (tubercules conglomérés, cavernes) qui ont conservé le même volume qu'avant la compression. Les dépressions, d'ailleurs légères, représentent les parties saines qui seules ont donc un peu diminué de volume.

Ces expériences ont été réalisées sur trop peu d'animaux, et surtout elles n'ont pas porté sur des poumons assez volumineux pour comporter une

(*) Nous avons constaté après d'autres observateurs, que la pression moyenne était de — 6 cm. d'eau dans la plèvre du lapin.

grande exactitude. Elles sont encore en cours et nous nous proposons de les compléter.

Telles quelles, elles présentent cependant un intérêt, c'est qu'elles viennent confirmer les données de la radioscopie.

Il semble bien, en effet, que *la plus grande partie de l'air contenu normalement dans les poumons soit exprimée lorsqu'on soumet ceux-ci à la pression atmosphérique.*

De plus, *le peu d'air qui reste se trouve dans les parties saines de l'organe,* puisque celles-là seules peuvent être un peu comprimées. Il n'y a donc pas d'intérêt à rechercher cette compression.

D'ailleurs c'est bien plus dans le poumon opposé que se fait sentir cette surpression. Ce poumon qui se trouve sur une de ses faces soumis à une pression négative, qui a conservé son élasticité, attire en bloc le médiastin et le poumon collabé. Cela peut créer une gêne importante pour le malade et même un réel danger.

Nous envisagerons plus tard les conclusions d'ordre pratique qui résultent de ces expériences et de ces observations.

Modification cinématiques du poumon collabé

La radioscopie montre que le moignon pulmonaire est généralement animé de mouvements. On voit le bord externe du poumon collabé se rapprocher de la paroi thoracique à chaque inspiration et s'en écarter à l'expiration.

En pression négative, ces mouvements peuvent présenter une certaine amplitude supérieure à l'amplitude des mouvements pendulaires du médiastin. Ils répondent alors à un certain degré de fonctionnement du poumon. Mais rapidement, l'amplitude de ce déplacement décroît à tel point que pour des pressions voisines de ± o, et souvent inférieures, il ne correspond plus qu'au déplacement du médiastin.

A partir de ce moment, il peut persister une très légère expansion inspiratoire de l'organe, mais le déplacement correspond essentiellement à un transport en bloc du médiastin et du poumon collabé.

La fonction respiratoire de l'organe est abolie.

Dans certains cas, évidemment, de larges adhérences entravant le collapsus, ce résultat ne peut être obtenu complètement.

Dans un travail tout récent, le Professeur Sergent a montré que l'indépendance fonctionnelle des différents lobes du poumon normal, persistait dans le poumon pathologique, lorsque les scissures étaient respectées par le processus morbide.

De très belles radiographies prises successivement en inpiration et en expiration illustrent clairement l'expansion inspiratoire des lobes sains (quels qu'ils soient) alors que le poumon malade reste collabé.

Cela démontre, une fois de plus, que la rétraction cicatricielle a enlevé au lobe malade toute élasticité, et qu'il est inutile de chercher à la comprimer : toute élévation de pression n'agissant que sur les parties saines de l'organe.

Nos calques, pris sur des poumons dont les différents lobes étaient rendus solidaires par la soudure des scissures, pour n'avoir pas la netteté de ces radiographies, montrent des phénomènes tout à fait comparables.

CHAPITRE V

Etude d'ensemble de la cavité pneumothoracique

Après avoir étudié pour chaque organe et chaque paroi qui limitent la cavité pleurale, les diverses modifications apportées par l'insufflation à leur aspect, à leur situation, à leur cinématique, nous pouvons jeter un coup d'œil sur la poche du pneumothorax reconstituée dans son ensemble.

Pour l'ensemble, comme pour chaque partie constituante, on voit que dans la série croissante des pressions pleurales, existe *un véritable point critique représenté par la pression atmosphérique.*

Dans une première phase, celle des pressions négatives, la poche pleurale se crée et s'agrandit :

Par *collapsus du poumon* et non par compression;

Par la *libération de l'élasticité de la paroi costale ;*

Par *attraction du médiastin et du moignon pulmonaire* par la différence des pressions pleurales

et de l'élasticité pulmonaire dans les deux hémithorax ;

Par *abaissement du diaphragme* et redressement de sa courbure lié à l'écartement de ses insertions.

Jusque là, ces organes obéissent à des forces élastiques qui leur appartiennent en propre.

Dans une 2e phase, celle des pressions positives, si l'attraction du médiastin vers le côté sain continue en partie par le même mécanisme, il s'y ajoute le refoulement du bloc pulmonaire collabé, la distension de la paroi thoracique, et un refoulement plus acentué du diaphragme.

Dans cette seconde phase, les organes tendront toujours à réagir en vertu des forces élastiques développées par les mouvements qui leur sont imposés, et opposées à ceux-ci.

Dans cette phase, la poche du pneumothorax augmente de volume par *refoulement.* On n'augmente plus le collapsus pulmonaire.

On peut avoir cette illusion, cependant, car pour des pressions faiblement positives les différentes parois de la poche peuvent encore se déplacer sans grande résistance, et la pression ne s'élève que lentement.

On peut avoir une idée numérique de l'importance du volume de gaz que ces déplacements représentent.

Il suffit de comparer sur nos orthodiagrammes les déplacements de la paroi thoracique et du diaphragme entraînés, en expiration par exemple, par

une insufflation, avec ceux qui sont liés du côté sain à une inspiration normale.

Bien souvent, l'étendue de ces déplacements atteint ou même dépasse du côté du pneumothorax celle du mouvement respiratoire normal.

Or on sait que *l'air courant* est évalué par les physiologiste à *500 cc.* en moyenne. Cet air courant, très peu diminué dans le pneumothorax, comme le montrent les recherches spirométriques de Dumarest et Lelong, est respiré presqu'entièrement par le poumon sain.

Le déplacement de la paroi et du diaphragme du côté sain entraîne donc une augmentation de volume de 400 à 500 cc. environ.

Le même déplacement du côté du pneumothorax doit donc déterminer une augmentation de volume de la cavité pleurale du même ordre.

Si l'on ajoute à ce volume la capacité due au simple refoulement du moignon pulmonaire, on voit quel volume de gaz important revient dans l'insufflation aux simples déplacements.

Il ne faut donc pas se représenter l'insufflation, même lorsque les pressions augmentent lentement, comme une substitution pure et simple d'un certain volume de gaz à un volume équivalent de parenchyme pulmonaire qui entre, de ce fait, en collapsus.

Une part importante du gaz insufflé sert à déplacer les parois. Une autre partie en rapport avec la résistance opposée au déplacement sert à augmen-

ter la pression. Le reste seulement représente la diminution de volume du poumon.

C'est là une notion importante qu'on perd de vue quelquefois lorsqu'on voit une insufflation se poursuivre facilement en pression positive.

Il faut se souvenir également, comme l'a démontré Dumarest et comme nous l'avons nous même contrôlé, que dans la position opératoire la pression est plus basse de 2 à 3 cm. d'eau, que dans la station verticale (malade assis ou debout).

Dans l'ensemble, on voit que :

1° *Les données expérimentales* démontrent que, dans un poumon tuberculeux, les parties saines sont à peine compressibles, et que les parties malades ne le sont pas du tout (étant donné que l'on ne doit parler de compression qu'à partir du moment où les pressions dépassent la pression atmosphérique). Toute réduction de volume de l'organe qui s'accomplit sous des pressions inférieures à celles-ci est due à l'élasticité (partie saine) ou à la rétractilité (parties malades) des tissus.

2° *Les données radiologiques* démontrent qu'à partir du moment où le collapsus maximum est obtenu, le pneumothorax ne s'agrandit, du côté du poumon collabé, que par refoulement.

3° *La clinique* démontre d'ailleurs clairement, que tout l'effet bienfaisant est obtenu dans un pneumothorax complet pour des pressions basses (égales ou inférieures à $\pm$ 0).

Il en découle que *l'inutilité des pressions positives et surtout fortement positives pour l'établissement et l'entretien d'un pneumothorax complet n'est pas douteuse.*

On a pu démontrer, d'ailleurs, que de telles pressions ne pouvaient persister dans une plèvre saine, grâce aux phénomènes de diffusion.

Voyons ce qu'on doit penser de ces pressions positives dans les *pneumothorax partiels.*

Quels buts peut-on se proposer dans ces cas ?

1° *Décoller des adhérences ou les rompre ;*

2° *Diminuer par compression l'épaisseur d'une bride* fortement adhérente à la paroi ;

3° *Comprimer la région malade à travers une certaine épaisseur de poumon sain ;*

1. Or il semble bien prouvé maintenant qu'*on ne décolle pas une adhérence par des pressions pleurales très élevées.*

Lors de la création de la poche, on a parfois cette impression lorsque la pente de la courbe d'insufflation d'abord assez rapide redevient moins forte.

Il s'agit, en réalité, de la *suppression de phénomène d'adhésion* ou de décollements progressifs en rapport avec des *différences d'élasticité du poumon suivant les zones.*

D'ailleurs il faut bien se rendre compte qu'une pression très élevée pour un pneumothorax telle que + 35, + 40 cm. d'eau est, en réalité, une pression très faible quand il s'agit de produire un effet

mécanique. Seules des adhérences vraiment filiformes peuvent être non pas décollées, mais rompues et souvent en plein parenchyme tuberculeux, par des pressions de cet ordre. D'où la création de fistules pleuro-pulmonaires avec toute la gravité du pronostic de cette complication.

2. Cherche-t-on à comprimer une bride d'une certaine épaisseur qu'on ne peut ni ne veut décoller? Les mêmes conclusions s'imposent que dans un pneumothorax complet, on ne comprimera pas plus cette portion du poumon que le reste, on tirera dessus en refoulant le reste du poumon.

Si l'on a l'impression que la bride diminue d'épaisseur c'est ou bien qu'elle est formée de tissus sains, ou bien qu'à la longue la scléorse rétractile en a modifié la structure et le volume.

3. Peut-on comprimer la région malade à travers du tissu sain?

La question se pose essentiellement lorsqu'il s'agit d'une caverne située dans un lobe entièrement adhérent (cas fréquent pour le lobe supérieur).

La pression se transmet alors par l'intermédiaire du poumon sain collabé, atélectasié, à la coque de la caverne. Son action pourrait être réelle et elle pourrait aplatir quelquefois partiellement celle-ci. C'est très rare. Lorsqu'on voit le volume d'une caverne diminuer par l'insufflation, c'est en général qu'elle était maintenue béante par l'élasticité du poumon sain, que l'insufflation a annulée.

Parfois encore, la caverne a été simplement refoulée.

Un peu plus tardivement, le volume de la caverne diminue par cicatrisation.

Ce n'est guère que dans ce dernier cas que du point de vue théorique pourraient se défendre les pressions positives. Or, pour obtenir une véritable compression de la caverne qui ait raison de l'armature solide créée autour d'elle par les tissus tuberculeux, il faut utiliser des pressions relativement élevées.

Il est indéniable que ces pressions prédisposent aux complications pleurales toujours sérieuses puisqu'elles peuvent entraîner une longue période fébrile, et la symphyse.

On a essayé de s'opposer à celle-ci par des pressions pleurales élevées : il est toujours impossible de s'opposer efficacement à une symphyse pleurale par ce moyen. L'emploi d'un corps incompressible et difficile à résorber, comme l'huile de paraffine goménolée, n'arrive parfois même pas à entraver ce processus lorsqu'il a commencé.

Il serait important, d'ailleurs, d'être bien fixé sur le *mode d'action du pneumothorax* avant d'en pousser jusqu'à l'outrance, certains principes tels que la recherche à tout prix du maximum de collapsus.

Or, s'il semble bien qu'un pneumothorax est habituellement d'autant plus efficace, que le collapsus est plus complet, il y a des cas où une amélioration considérable est obtenue soit dès la première

ou les toutes premières insufflations faites en pressions très négatives, soit malgré l'existence d'adhérences importantes.

Tout ce que nous avons exposé jusqu'ici, tend justement à prouver que le collapsus pulmonaire ne s'obtient pas par le tissu tuberculeux lui-même. S'il se produit dans les régions malades, c'est qu'il persiste, autour des lésions mêmes, du tissu sain.

Et cela se comprend lorsqu'on envisage la nature histologique des lésions bacillaires, qu'on se rend compte de la part importante qui revient aux lésions alvéolaires et l'invasion habituelle de l'alvéole par un exsudat forcément incompressible.

Il faut chercher autre chose que la compression et le collapsus de la lésion. Il semble bien qu'il faille envisager un processus complexe.

D'après les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, d'après une publication toute récente de Bérard et Dumarest (38) en particulier (*Revue de la Tuberculose*, avril 1927), la réduction de volume du poumon entraînerait :

a) l'immobilisation de l'organe ;

b) Son exclusion fonctionnelle ;

c) La réduction ou la quasi suppression de sa circulation sanguine et lymphatique.

Un pneumothorax même incomplet qui entraînera à un degré suffisant ces conditions, pourra être efficace.

Mais il est un point que ne signalent pas les au-

teurs précédents et sur lequel Ameuille (39) d'une part, M. Genevrier et nous-même, d'autre part, attirons l'attention, c'est sur la libération de la force rétractile des lésions tuberculeuses en voie de cicatrisation. En supprimant la solidarité qui unit la paroi costale au poumon, on permet à des pertes de substance importantes de se cicatriser. Cette force qui a besoin d'être considérable pour attirer la paroi thoracique et constituer le *rétrécissement de la poitrine*, peut s'exercer librement même lorsqu'elle est faible, lorsqu'elle n'a plus à lutter contre la force élastique centrifuge de la paroi.

Au total, nous pensons que le pneumothorax agit :

1° *En immobilisant le poumon*, ce qui diminue les chances d'embolies bronchiques (et pour Dumarest d'infection secondaire) ;

2° *En diminuant la circulation sanguine et lymphatique*, mais par « *expression* » et non par stase comme dans la *méthode de* Bier.

Cette modification de l'organe entraîne :

a) La supprsesion des résorptions toxiniques ;

b) Elle favorise la formation d'anti-toxines ;

c) Diminue la propation de l'infection qui suit surtout la voie lymphatique ;

d) Elle favorise la sclérose par la diminution de l'apport nutritif et par la stagnation des toxines.

3° *En libérant la force rétractile centripète des lésions à tendance cicatricielle*, de la force antago-

niste centrifuge développée par l'élasticité de la paroi.

Lorsque l'étendue des lésions soit alvéolaire (pneumonie caséeuse), soit pleurale (larges adhérences) rend le collapsus impossible ou insuffisant, rien ne sert d'élever la pression dans la plèvre.

Dans le premier cas, il y a bien peu de recours.

Dans le second, **il faut essayer d'un autre mode de collapsothérapie.**

La section galvanique des brides pleurales, sous le contrôle de la pleuroscopie, ne s'adresse qu'à des adhérences filiformes. Elle n'est pas sans danger.

Jacobœus (40), Hervé (41).

Dans les cas de lésions bas situées avec adhérences étendues au diaphragme et aux dernières côtes, on peut obtenir de très beaux résultats *en associant au pneumothorax la phrénicectomie* (Mlle C..., obs. III).

Mais pour les larges adhérences du sommet la solution doit se discuter davantage.

La *compression du thorax* par des bandages s'opposant à son expansion, semble bien illusoire.

Il reste deux interventions que l'on peut discuter : la *thoracoplastie*, la *pleurolyse*.

La *thoracoplastie* est une intervention difficile, dangereuse par son shock opératoire immédiat et son retentissement cardiaque dans les jours qui suivent l'intervention.

Elle aboutit à une mutilation définitive, qui ne

laisse pas l'ultime recours du pneumothorax double en cas de bilatéralisation.

Entre les mains de chirurgiens expérimentés elle a pu donner, cependant, d'excellents résultats immédiats et tardifs. Mais pour des adhérences limitées, doit-on pratiquer une *thoracectomie partielle au totale?*

Pour la base la thoracoplastie partielle portant sur les 6 ou 7 dernières côtes, peut donner d'excellents résultats.

Pour les lésions du sommet les opinions sont partagées. Il semble cependant (Bérard et Dumarest) qu'une thoracoplastie partielle *intéressant les sept premières côtes* puisse donner d'excellents résultats.

Mais il faut bien le dire, toute la difficulté de l'intervention réside justement dans la résection de la 2e et surtout de la 1re côte. C'est là que se trouvent les organes dangereux. Mais les côtes s'appuyant en quelque sorte les unes sur les autres, et la 1re côte servant de clef de voûte à l'ensemble, la résection de celle-ci est capitale.

C'est pourquoi certains auteurs complètent systématiquement leur thoracoplastie dans ces cas.

Il semble pourtant que le shock opératoire soit moins important dans les thoracectomies partielles et nous pensons que celles-ci doivent être préférées lorsqu'on a déjà obtenu un certain degré de collapsus par le pneumothorax incomplet.

La *pleurolyse* (Tuffier) (42) a jusqu'ici, peu

de partisans. Elle serait surtout indiquée pour les adhérences du sommet (*apicolyse*) libérant le dôme pleural de ses attaches.

Mais comme opération isolée, elle semble n'avoir que peu d'action. On lui a ajouté le tamponnement qui crée des chances d'infection ou le plombage de la cavité.

Cette intervention peu pratiquée, actuellement, pourrait être l'utile complément d'autres opérations.

Ces questions de chirurgie pleuro-pulmonaire ont été mises à l'ordre du jour du prochain *Congrès National de la Tuberculose*, ce qui montre bien la tendancce de plus en plus nette à les faire entrer dans la pratique.

Les efforts de Sauerbruch (43) et de ses élèves à l'étranger, de Bérard (44), Tuffier, Dumarest, (34) Madinier (45), de notre maître le Professeur Agrégé Lardennois (46), en France, sont d'ailleurs arrivés à rendre l'intervention moins dangereuse, et à en préciser les indications.

Les perfectionnements de la technique, des soins pré et post-opératoires, de l'anesthésie ; *l'étude minutieuse de chaque cas* et l'appropriation des moyens chirurgicaux et de l'anesthésie en particulier, ne mettent pas totalement à l'abri de pénibles surprises, mais font cependant que « la phtisiothérapie chirurgicale est appelée à un grand avenir ». (Bérard et Dumarest).

*
* *

De ce chapitre se dégagent les conclusions suivantes :

1. On doit distinguer avec soin dans la terminologie les mots de :

Collapsus ;
Rétraction ;
Compression,

lorsqu'on les applique au parenchyme pulmonaire.

2. Dans la masse du parenchyme pulmonaire, *seul le contenu gazeux des alvéoles est compressible.*

La partie solide, bien qu'élastique dans le parenchyme sain, est incompréhensible.

La partie liquide (sang, lymphe) incompressible peut du moins être *exprimée,* hors de l'éponge pulmonaire, par le collapsus.

3. Les constatations radioscopiques et expérimentales montrent que les parties saines du poumon simplement exprimées se trouvent, *pour une pression pleurale égale à la pression atmosphérique, avoir atteint presque complètement leur volume minimum.*

Les lésions tuberculeuses elles-mêmes sont incompressibles et ne participent nullement au collapsus.

Ces constatations démontrent également qu'une part importante du gaz injecté sert à de simples déplacements, et qu'on ne doit pas toujours se fier, pour continuer une insufflation, au fait que la pression ne s'élève que lentement.

La clinique fait constater d'ailleurs que l'effet thérapeutique du pneumothorax est habituellement obtenu pour de telles pressions.

4. *Etant donné le danger et l'inefficacité des pressions positives, et surtout fortement positives, on doit les proscrire dans la conduite du pneumothorax.*

Une exception peut être faite cependant en faveur des vieilles poches pleurales qui n'ont plus rien à craindre de l'élévation de la pression, et dans lesquelles le maintien de basses pressions peut faire apparaître des douleurs.

5. *L'action thérapeutique* du pneumothorax artificiel est d'autant plus puissante que le collapsus est plus complet.

Cette action bienfaisante est due à un *mécanisme complexe* dans lequel le fait de *libérer les lésions de la traction élastique de la paroi costale* qui s'oppose à la force de rétraction de ces lésions, représente un facteur important.

L'expérience montre malheureusement que ce n'est pas dans l'usage des pressions élevées que l'on peut trouver un moyen efficace de libérer le pou-

mon de ses adhérences, ni d'augmenter sa force de rétraction.

6. Pour compléter les effets d'un pneumothorax partiel insuffisant, on peut être amené à utiliser *les méthodes chirurgicales :*

Phrénicectomie ;
Thoracoplastie partielle ou totale ;
Pleurolyse.

Bien que la plus grande prudence s'impose dans le choix des indications et dans l'application de ces méthodes, il semble qu'elles doivent élargir encore d'une manière notable le champ de la collapsothérapie.

Observations

OBSERVATION I

Mlle J... Pneumo, créé le 20 octobre 1926 pour caverne du sommet droit.

Des calques ont été pris à chaque insufflation depuis la création de la poche.

Ils sont tous comparables à partir de la 3e insufflation.

Pneumothorax très incomplet, adhérence de tout le lobe supérieur ne permettant pas le collapsus de la caverne. Amaigrissement et température subfébrile persistent.

Calque du 25 novembre 1926 : 800 cc. d'air injectés de — 7 (— 12 — 2) à — 1 (— 4 + 2). Pressions pleurales en position assise de — 4 avant l'insufflation, + 2 après.

Remarques après l'insufflation :

La paroi thoracique du côté du pneumothorax un peu dilatée conserve une certaine mobilité.

Abaissement considérable de l'*hémi-diaphragme* droit avec allongement apparent (2 cm.).

Refoulement important du *médiastin. Bascule du cœur qui est très déformé :* l'oreillette droite est complètement aplatie.

Collapsus pulmonaire minime. La caverne un peu moins béante est un peu refoulée. Des pressions plus élevées n'ont pas augmenté le collapsus à d'autres insufflations. Elle continue de s'agrandir.

Mouvement paradoxal du diaphragme très net.

OBSERVATION II

Mlle P... Tentative de pneumothorax pour lésions diffuses du poumon droit.

Le décollement n'a pu être obtenu que dans le sinus diaphragmatique. Pneumothorax abandonné.

Calque du 10 décembre 1926, pris après la tentative de décollement.

Remarquer la *toute petite bulle d'air* qui occupe le sinus.

L'apparition du *mouvement de sonnette après l'insufflation* (mouvements en sens inverse des 2 moitiés de l'hémi-diaphragme) montre que la moitié externe distendue entre son insertion costale et l'adhérence pulmonaire, par l'air sous-pression, a perdu la possibilité de se contracter. Il en résulte une sorte de *mouvement paradoxal partiel* qui est en rapport plutôt avec l'expansion de la paroi qu'avec l'élévation de la pression abdominale.

Il existe un mouvement de translation inspiratoire du médiastin qui est dû ici à la sclérose du poumon droit.

OBSERVATION III

Mlle C... Pneumothorax creé le *11 mai 1926* pour caverne de la partie moyenne du poumon gauche. Très large adhérence au diaphragme qui fait béer la scissure et entrave le collapsus de la région malade. *Phrénicectomie en juillet 1926* (Dr Villandre). Excellent résultat clinique. Ascension rapide et importante du diaphragme. On continue à entretenir le pneumothorax.

Calque du 15 février 1926 : 500 cc. de — 8 (— 16 ± 0) à + 1 (— 2 + 4).

Avant l'insufflation : le diaphragme gauche est très remon-

té. Le mouvement paradoxal est très net. Le cœur est sensiblement en place. Son contour est normal.

Après l'insufflation. Abaissement du diaphragme. Mouvement paradoxal toujours très ample. Refoulement du cœur avec aplatissement de l'arc moyen.

Ampliation de la paroi.

Collapsus pulmonaire notable.

Le 10 mars 1927, un nouveau calque montre que le diaphragme présente une *double image*. L'image supérieure répond à la partie antérieure du muscle. Elle est convexe en haut, soulevant le cœur. Ellle est immobile.

L'image inférieure absolument rectiligne et horizontale présente un très léger mouvement paradoxal.

Après l'insufflation, le diaphragme est à peine modifié, tandis que le collapsus pulmonaire est important et le cœur très refoulé.

On peut rapprocher cette image de celles qui ont été observées dans certaines scléroses pulmonaires avec adhérences diaphragmatiques.

OBSERVATION IV

P... Pneumothorax gauche, remontant à 2 ans. Poche très incomplète : adhérences larges derrière la clavicule, à la partie moyenne de la paroi costale, à la moitié interne du diaphragme. Bon résultat clinique.

Calque du 21 décembre 1926 : 850 cc. de — 7 (— 15 + 1) à + 3 (— 3 + 9).

Le collapsus est augmenté par l'insufflation de manière que la grosse adhérence de la région scissurale diminue d'épaisseur. *Refoulement considérable du médiastin* (4 cm. sur le calque. Bascule du cœur.

Paroi un peu refoulée conserve un peu de mobilité.

Diaphragme très abaissé, absolument plat. Mouvement paradoxal très net.

OBSERVATION V

R... Pneumothorax artificiel réalisé le 10 octobre 1926 pour lésions unilatérales du *sommet gauche.*

Bon pneumothorax avec adhérences très limitées derrière la clavicule et au diaphragme.

Toutes les insufflations, depuis le début, sont comparables à celle que nous reproduisons.

1er déc. 1926. — Insufflation de *600 cc.* Pressions : avant l'insufflation — 7 (+ 3 — 17) ; après l'insufflation + 3 ½ (+ 5 + 2).

1) *Avant l'insufflation : Médiastin et cœur* sensiblement en place. Mouvement pendulaire très net.

Diaphragme gauche de forme et de *fonctionnement normal.* Tout petit épanchement dans le sinus qui va bientôt se résorber.

Le *poumon* semble présenter une expansion inspiratoire assez étendue à sa partie inférieure.

2) *Après l'insufflation.*

La paroi s'est un peu distendue à la base ; *elle conserve sa mobilité presque entière,* malgré une pression de (+ 5 + 2).

Le diaphragme gauche est abaissé, sa courbure est redressée. Il est très visible grâce à une poche à air gastrique importante.

Allongement apparent de 4 cm.

Phénomène des balances très net.

Le diaphragme droit est plus convexe qu'avant l'insufflation; pas de modification de longueur.

Médiastin très refoulé. Bascule du cœur avec modification du contour. Battements très violents.

Collapsus pulmonaire surtout apparent à la base. Beaucoup moins considérable qu'il ne paraît, car le médiastin est très déplacé.

Les mouvements d'expansion ou de balancement du poumon sont très réduits.

Le 8 décembre : Image tout à fait comparable pour une variation de pression de — 5 à + 7.

Evolution normale du pneumothorax jusqu'en *février 1927*, où l'apparition d'un épanchement notable fait cesser les insufflations.

OBSERVATION VI

Mlle M..., Pneumothorax créé le *18 octobre 1926* pour lésions du sommet gauche qui semblent récentes.

Des calques ont été pris à chaque insufflation depuis la création de la poche. Dès la 3e insufflation (25 octobre 1926), le pneumothorax est total, sauf une petite adhérence derrière la clavicule, et une adhérence à la moitié interne du diaphragme, bien qu'on n'use que de pression négative. Excellent résultat clinique.

Cette malade n'a jamais présenté de mouvement paradoxal du diaphragme, même pour des pressions de + 4 ou + 5.

Calque du 29 décembre 1926 : 500 cc. de — 9 (— 14 — 4) à + 0 (— 2 + 2), soit + 3 en station verticale.

Remarquer le collapsus important du poumon.

Le *très faible refoulement du cœur et de la paroi* qui expliquent la conservation d'une certaine convexité à l'hémidiaphragme et le fonctionnement en sens normal du muscle.

Il existe cependant un très petit épanchement dans le sinus costo-diaphragmatique. Le liquide suit le diaphragme : il s'élève à l'expiration et s'abaisse à l'inspiration.

OBSERVATION VII

Mme Da... Pneumothorax gauche créé en *décembre 1926* pour lésion du sommet. Très bon pneumothorax avec adhérence peu étendue derrière la clavicule et à la partie toute interne du diaphragme. Très bon résultat clinique.

Calque du 25 mars 1927 : 750 cc. de — 3 (— 12 + 6) à + 3 (— 6 + 12) en position d'intervention. Pression terminale de + 5 dans la station verticale.

Bon collapsus pulmonaire.

Faible déplacement du cœur.

Abaissement notable du diaphragme. Mais celui-ci a conservé sa courbure.

La paroi thoracique refoulée à sa partie supérieure *n'a subi aucune ampliation à la base.*

Ce fait est dû au rapprochement des côtes, qui sont très obliques, presque inbriquées disposition qui gêne le passage du trocart d'insufflation.

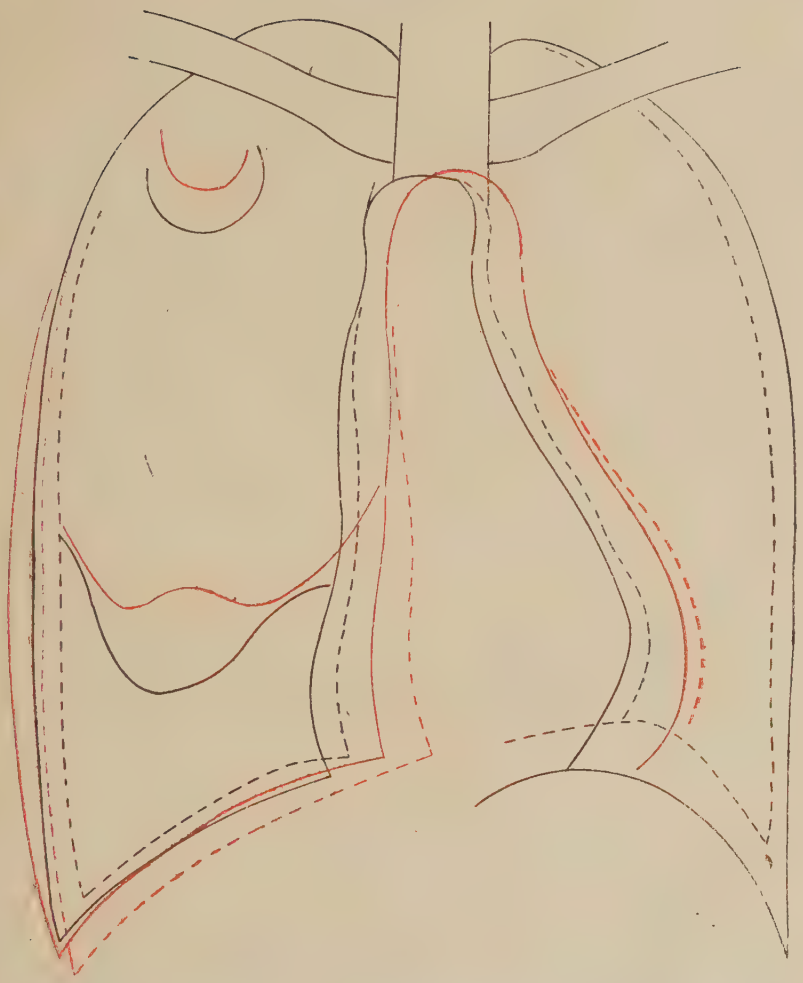
Pas de phénomène des balances.

Plusieurs calques ont été pris des insufflations de cette malade. Ils sont tous très comparables, et l'on n'a jamais observé chez elle de mouvement paradoxal du diaphragme.

OBSERVATION VIII

Mlle Ch... Pneumothorax droit datant de *5 ans.* Résultat excellent pendant les premières années. *Permet l'ablation d'un rein tuberculeux.* Un an après avoir recommencé à travailler, amaigrissement, température subfébrile, expectoration bacillifère. Une caverne se développe dans le sommet du poumon qui est largement adhérent.

Pneumothorax partiel, mais la poche remonte en avant un peu au-dessous de la clavicule. Adhérences très étendues en arrière, latéralement, et du côté du médiastin.



Mlle Ch... (Obs. VIII). — Pneumothorax droit datant de 5 ans ayant permis l'ablation d'un rein tuberculeux. Récidive récente avec caverne du lobe supérieur. Poche très incomplète remontant surtout en avant.

Insufflation de 500 cc. de $\pm$ 0 (— 5 + 5) à + 8 (+ 3 + 13).

On ne peut pas juger du collapsus étant donné la position de la poche.

Après insufflation, déplacement très important du cœur (3 cm.) à sa partie inférieure. *Les gros vaisseaux n'ont presque pas bougé* en raison des adhérences. *Bascule du cœur*. Refoulement important de la paroi qui reste mobile. Diaphragme très abaissé, *mouvement paradoxal bâtard*.

Calque du 15 janvier 1927 : 500 cc. de ± 0 (— 5 + 5) à + 8 (+ 3 + 13).

On ne peut pas juger du collapsus étant donné la situation antérieure de la poche.

Déplacement très important du cœur (3 cm.) à sa partie inférieure avec aplatissement de *l'oreillette droite.* Les gros vaisseaux n'ont presque pas bougé en raison des adhérences. Bascule du cœur.

Refoulement important de la paroi qui conserve une mobilité assez étendue.

Diaphragme très abaissé, plat, présentant après l'insufflation un *mouvement paradoxal très net, mais bâtard.*

OBSERVATION IX

Mlle Le C... Pneumothorax créé en *mai 1926* pour lésions du sommet droit. Pneumo grand partiel avec adhérence de tout l'extrême sommet et de la moitié interne de la face inférieure. Bon résultat clinique pour des pressions constamment basses.

Calque du 19 novembre 1926 : 500 cc. de — 5 à + 3. Après l'insufflation, on constate un collapsus notable du parenchyme ; un refoulement très important du *médiastin* avec *aplatissement complet de l'oreillette droite.*

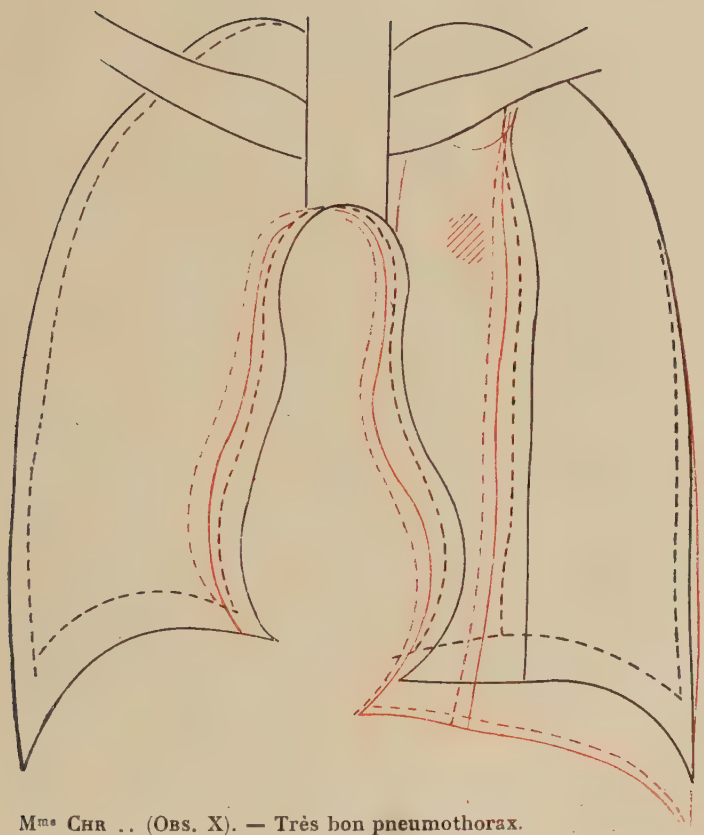
Abaissement du diaphragme qui s'aplatit.

Apparition du mouvement paradoxal après l'insufflation.

Peu d'ampliation de la paroi qui reste mobile.

OBSERVATION X

Mme Chr... Pneumo créé le *21 octobre 1926* pour une caverne du sommet droit avec hémoptysies répétées abondantes.



Mme Chr .. (Obs. X). — Très bon pneumothorax.

Insufflation de 800 cc. de — 11 (— 16 — 6) à — 1 1/2 (— 2 + 1) en position opératoire; + 1 1/2 lorsque le thorax est vertical.

Ampliation de la paroi qui reste mobile.

Faible déplacement inspiratoire du médiastin à peine refoulé. *Diaphragme aplati*, mais un peu angulaire, abaissé. Il est *immobile* pendant la presque totalité de la respiration. *Ebauche de mouvements brusques et de faible amplitude.* Pas de mouvement paradoxal.

Pour des pressions un peu plus fortes, on constate à l'insufflation suivante un mouvement paradoxal, bâtard et de faible amplitude.

Des calques ont été pris à chaque insufflation depuis la création de la poche. On suit ainsi l'augmentation régulière du collapsus jusqu'à la 5e insufflation (12 nov. 1926). A partir de ce moment, le collapsus sera presque invariable dans la zone malade.

Le 3 déc. 1926, on ne distingue plus dans cette région qu'une ombre floue au lieu du contour de la spélonque.

A partir de la 4e insufflation faite de — 17 à — 7, le médiastin ne sera presque plus refoulé par l'insufflation.

Calque du 23 novembre 1926. — 800 cc. de — 11 (— 16 — 6) à — 1 ½ (— 2 + 1) en position opératoire ; + 1 ½ lorsque le thorax est vertical.

Ampliation de la *paroi* qui reste mobile.

Faible déplacement du *médiastin* à peine refoulé. *Diapragme* aplati, mais un peu angulaire, abaissé. Il est immobile pendant la presque totalité de la respiration. *Ebauche de mouvements brusques et de faible amplitude.* Dans l'intervalle, mouvements synchrones des battements cardiaques.

Pas de mouvement paradoxal.

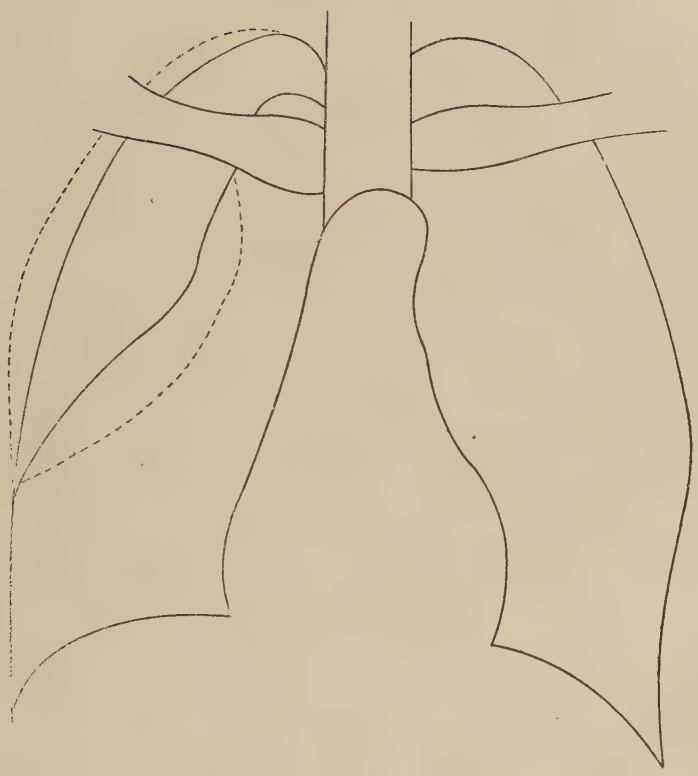
Le 10 décembre 1926 : On constate un très léger mouvement paradoxal, mais bâtard pour des pressions un peu plus fortes.

OBSERVATION XI

V... Pneumothorax datant de 2 ans, créé pour lésions du sommet. Large adhérence de toute la base, mais poche intéressant la région malade. Bon résultat clinique.

Calque du 30 octobre 1926 : Insufflation de 200 cc. de — 9 à + 7.

Remarquer : la distension de la paroi localisée à la région de la poche.



V... (Obs XI).

Le collapsus ne se produit que dans la zone saine du parenchyme.

Pas d'action sur le médiastin, ni sur le diaphragme.

OBSERVATION XII

Miss M... Pneumothorax créé en *octobre 1925*. Pneumothorax total, sauf une adhérence minime à l'extrême sommet et le long du médiastin.

La malade suivie depuis la 1re insufflation n'a jamais présenté de mouvement paradoxal du diaphragme.

Calque du 3 novembre 1926 : 600 cc. de — 7 à + 3. Le collapsus se complète à la partie inférieure du poumon (partie saine). Léger refoulement à la partie supérieure qui correspond au refoulement des vaisseaux de la base.

Le *cœur n'est pas refoulé.*

La paroi est un peu distendue.

Abaissement du diaphragme, mais *pas de mouvement paradoxal.*

OBSERVATION XIII

S... Pneumothorax datant d'*avril 1926*. Poche très incomplète intéressant la partie supérieure du poumon. Siège des lésions. Adhérences très étendues aux dernières côtes et à tout le diaphragme.

Calque du 20 octobre 1926. — 150 cc. de — 6 à + 5. *Distension localisée de la paroi* surtout vers l'extrême sommet. Collapsus ne portant que sur la partie saine du poumon. *Le*

lobe supérieur, siège des lésions, a conservé exactement le même contour après l'insufflation.

Aucune modification du médiastin et du diaphragme.

OBSERVATION XIV

Mme Dur... Pneumothorax datant de *3 ans*, pour lésions du sommet gauche. Bon collapsus. Excellent résultat clinique.

Calque du 19 mars 1927 : 500 cc. de — 10 à ± 0.

Refoulement très peu important de la paroi et du médiastin.

Le diaphragme gauche a conservé une certaine convexité supérieure. Il est presque immobile, présentant cependant une petite ébauche de Kienboeck.

OBSERVATION XV

Mlle Duc... Pneumothorax remontant au mois d'*août 1924*. Depuis un an, apparition de liquide qui persiste depuis. Petites ponctions de temps en temps. Insufflation tous les mois.

Calque du 11 mars 1927 : 150 cc. de — 1 à + 20.

Petite poche adhérent par le haut.

Il n'existe plus que des traces de liquide. Fonctionnement normal du diaphragme avant l'insufflation.

Le médiastin se laisse refouler.

Apparition du phénomène paradoxal après l'insufflation.

OBSERVATION XVI

El... Pneumothorax droit datant de *3 ans.* Très bon pneumothorax, sauf une large adhérence à la moitié interne du diaphragme.

Calque du 11 mars 1927 : 850 cc. de — 5 à + 3.

Avant l'insufflation : Le cœur affleure le bord droit du rachis. *Pas de phénomène de Kienboeck.*

Après l'insufflation : Distension de la paroi, assez prononcée.

Refoulement du cœur qui atteint, en largeur le milieu du rachis.

Apparition du phénomène paradoxal. La cavité du pneumothorax s'est nettement agrandie, bien que le collapsus même du poumon ne soit pas très augmenté. Le bloc collabé a été refoulé.

Conclusions

I. — Les données du manomètre présentent un grand intérêt dans la conduite du pneumothorax thérapeutique.

Leur utilité se fait sentir surtout au cours même de l'insufflation. Mais elles ne peuvent à elles seules guider le phtisiologue qui doit utiliser les signes cliniques et les signes radiologiques pour évaluer les résultats d'une insufflation et conduire la cure.

II. — L'étude des modifications des parois de la cavité pleurale en rapport avec l'insufflation demande un matériel d'étude précis et facilement comparables d'une insufflation à l'autre, et du début à la fin d'une même insufflation.

Nous avons obtenu ce matériel d'étude par la comparaison d'orthodiagrammes pris en inspiration et en expiration, avant et après l'insufflation.

Voici les résultats de cette étude :

III. — A. L'insufflation agit d'une manière importante sur la *paroi thoracique*.

1. Elle la refoule de telle sorte que l'augmentation de volume du pneumothorax revient pour une part

notable à son déplacement, et que les insertions périphériques du diaphragme s'écartent excentriquement.

2. Les mouvements de cette paroi diminuent d'amplitude avec l'augmentation de la pression.

3. L'immobilité absolue n'est obtenue que pour des pressions élevées, supérieures à la pression atmosphérique, même à l'inspiration.

4. La conservation de cette mobilité relative pour des pressions positives nous semble due à l'élasticité de la paroi, à la compressibilité des gaz de la poche, et à l'élasticité du poumon opposé.

5. La discordance de certaines théories avec les faits que nous avons observés nous semble devoir être rapportée à ce que certains auteurs ont fait abstraction des facteurs précédents et à la confusion qui s'est établie entre la *pression de contact* physiologique et la *pression gazeuse* du pneumothorax.

B. *Le médiastin est extrêmement sensible aux variations de la pression pleurale,* surtout lorsqu'il n'a pas été fixé par des atteintes pathologiques antérieures (pleurésie médiastinale par exemple) et que le pneumothorax est récent.

Ses moyens de fixité sont très lâches.

1. Il se déplace dès les premières insufflations, même quand celles-ci se terminent sur une pression fortement négative.

2. Le déplacement peut être aussi prononcé à droite qu'à gauche. Il peut porter sur tout le médiastin, ou sur une partie seulement de celui-ci.

3. Le déplacement se fait non seulement dans le sens transversal, par suite de la perte d'élasticité du poumon collabé, puis, pour des pression positives, par l'effet même de la pression gazeuse, mais encore dans le sens vertical, par suite de l'abaissement du diaphragme. Il s'ensuit un *mouvement de bascule du cœur.*

4. Ces divers déplacements du médiastin et surtout le mouvement de bascule du cœur peuvent entraîner une modification importante dans la morphologie du cœur, susceptible peut-être de gêner le fonctionnement de l'organe.

5. Le refoulement du médiastin entraîne avec le péricarde le centre phrénique vers le côté sain, comme le refoulement de la paroi entraîne excentriquement les insertions périphériques du muscle.

C. L'élévation progressive de la pression gazeuse dans la cavité du pneumothorax entraîne du côté du *diaphragme :*

1. Un abaissement du muscle, qui pivote autour de ses insertions pariétales, pour s'abaisser au maximum au niveau du centre phrénique.

2. Un aplatissement du muscle, par redressement de la courbure de la coupole diaphragmatique que nous rapportons à l'écartement simultané des insertions centrales et périphériques.

3. Une diminution de la course du diaphragme.

4. Pour une pression voisine de ± o, les mouvements habituellement très réduits changent de sens, et l'on voit apparaître le *phénomène de* Kienboeck, ou plus exactement le phénomène de bascule paradoxal du diaphragme lui-même.

Dans quelques cas cependant, l'hémidiaphragme conserve ses mouvements dans leur sens normal, avec des pressions plus fortes, pour bientôt s'immobiliser.

5. L'étude des conditions d'apparition du phénomène des balances nous semble devoir faire dépendre ce mouvement paradoxal dans le pneumothorax simple :

a) D'une *impotence fonctionnelle* du diaphragme *purement mécanique*, et due à l'écartement des diverses insertions du muscle.

b) D'un certain relâchement inspiratoire de l'insertion centrale, expliqué par l'attraction inspiratoire du médiastin.

c) De la différence des pressions pleurale et abdominale pendant les deux temps de la respiration.

De ces trois conditions, c'est le défaut de la première qui explique habituellement l'absence du phénomène. Le diaphragme ne s'aplatit pas, exceptionnellement parce que la paroi costale ne se laisse pas refouler, mais habituellement parce que le médiastin résiste à la poussée du pneumothorax.

D. L'étude des modifications du poumon entraîne les conclusions suivantes :

1. On doit distinguer avec soin dans la terminologie les mots de :

Collapsus ;
Rétraction ;
Compression,

lorsqu'on les applique au parenchyme pulmonaire.

2. Dans la masse du parenchyme pulmonaire, *seul le contenu gazeux des alvéoles est compressible.*

La partie solide, bien qu'élastique dans le parenchyme sain, est incompressible.

La partie liquide (sang, lymphe) incompressible peut du moins être *exprimée*, hors de l'éponge pulmonaire, par le collapsus.

3. Les constatations radioscopiques et expérimentales montrent que les parties saines du poumon simplement exprimées se trouvent, *pour une pression pleurale égale à la pression atmosphérique, avoir atteint presque complètement leur volume minimum.*

Les lésions tuberculeuses elles-mêmes sont incompressibles et ne participent nullement au collapsus.

Ces constatations démontrent également qu'une part importante du gaz injecté sert à de simples déplacements, et qu'on ne doit pas toujours se fier pour continuer une insufflation au fait que la pression ne s'élève que lentement.

La clinique fait constater d'ailleurs que l'effet thérapeutique du pneumothorax est habituellement obtenu pour de telles pressions.

4. *Etant donné le danger et l'inefficacité des pressions positives, et surtout fortement positives, on doit les proscrire dans la conduite du pneumothorax.*

Une exception peut être faite cependant en faveur des vieilles poches pleurales qui n'ont plus rien à craindre de l'élévation de la pression, et dans lesquelles le maintien de basses pressions peut faire apparaître des douleurs.

5. L'action thérapeutique du pneumothorax artificiel est d'autant plus puissante que le collapsus est plus complet.

Cette action bienfaisante est due à un mécanisme complexe dans lequel le fait de libérer les lésions de la traction élastique de la paroi costale qui s'oppose à la force de rétraction de ces lésions représente un facteur important.

L'expérience montre malheureusement que ce n'est pas dans l'usage des pressions élevées que l'on peut trouver un moyen efficace de libérer le poumon de ses adhérences, ni d'augmenter sa force de rétraction.

6. Pour compléter les effets d'un pneumothorax partiel insuffisant, on peut être amené à utiliser *les méthodes chirurgicales :*

Phrénicectomie ;
Thoracoplastie partielle ou totale ;
Pleurolyse.

Bien que la plus grande prudence s'impose dans le choix des indications et dans l'application de ces méthodes, il semble qu'elles doivent élargir encore d'une manière notable le champ de la collapsothérapie.

Vu, le Doyen, *Vu, le Président,*

ROGER. SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,

CHARLETY.

Bibliographie

I. Travaux cités

1. Dumarest. — Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. — *Rev. de la Tub.*, août 1922, n° 4.

2. Rist et Strohl. — Etudes expérimentales et critiques sur le pneumothorax. — *Ann. de Méd.*, 1920, n° 4.

3. G. Küss. — Importance des mesures exactes de la pression pleurale dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. — *Revue de la Tub.*, 1922.

4. Bertier. — Etude critique des méthodes de mensuration de la pression intra-pleurale au cours du Pneumo. Art. Avantages de l'emploi d'un manomètre à l'huile. — *Rev. de la Tub.*, 1921, n° 6.

5. Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet. — Réunion biologique de Bordeaux, 7 mars 1922, 4 avril 1922.

6. Parodi. — L'ergomanomètre, appareil destiné à l'évaluation analytique des pressions dans le pneumothorax. — *Rev. de la Tub.*, février 1926.

G. Kuss. — L'erganomètre de Parodi. — *Rev. de la Tub.*, février 1926.

7. Parodi. — Sur la valeur et la mesure des pressions dans les pneumothorax artificiels. — *Tuberculosi*, juin 1922.

— Id. — *Rev. de la Tub.*, mars 1925.

8. Béclère. — *Bull. S. Méd. Hôp.*, 6 avril 1900, 6 juillet 1900.

9. A. Robin. — Contribution à l'étude radioscopique de l'élasticité pulmonaire. — Thèse de Paris, 1920.

10. J. Genévrier et H. Descomps, — Le rétrécissement de la poitrine. — *Archives médico-chir. de l'app. resp.*, n° 7, 1927.

11. Bard. — De l'utilité et de la valeur de la mesure expérimentale du volume de la cavité pleurale au cours du pneumothorax. — *Ann. de Méd.*, 1920, T. VII, n° 3.

— Procédé simple pour mesurer le volume de la cavité d'un pneumothorax. — *Semaine Médicale*, 16 octobre 1901.

12. Rist et Strohl. — L'élasticité des parois de la cavité pleurale et la mesure de sa capacité. — *Ann. de Méd.*, 1919, n° 5.

13. Leuret, Aumont et Delmas-Marsalet. — Données nouvelles sur le Pneumo. Art. — *Ann. de Méd.*, T. XII n° 2, août 1922.

14. Rist et Strohl. — Sur le rôle de la diffusion dans la résorption gazeuze et le maintien de la pression sous-atmosphérique dans la plèvre. — *Pr. Méd.*, 25 janvier 1922.

15. Bard. — De la fréquence des fistules pleuro-pulmonaires au cours du Pn. Art. et des indications thérap. qui en résultent. — *Semaine Méd.*, 16 juillet 1913.

— Du diagnostic et de la fréquence des fistules pleuro-plumonaires qui surviennent au cours du Pn. Art. — *Ann. de Méd.*, 1922, n° 1.

16. G. Rosenthal. — Travaux récents sur le Pn. de Forlanini. — *La Médecine Pratique*, 28 février 1927.

17. Dumarest et Brette. — La pratique du pneumothorax thérapeutique, 2e Ed. Masson, 1923.

18. Rist. — Quelques corrélations fonctionnelles entre le poumon et le cœur avec une digression sur le phé-

nomène de Kienboeck (Etude de radiologie clinique et physiopathologique). — *Ann. de Méd.*, avril 1925.

19. E. Eber. — Pneumatocèle médiastino-pleurale antéro-supérieure (hernie du médiastin) au cours des pneumo-thérap. — *Rev. de la Tub.*, oct. 1926.

20. Nitch. — Les points faibles du médiastin et leur importance clinique au cours de la pleurésie liquidienne et du pneumoth. — *Brauers Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, vol. XVIII, cahier 1, 1910.

21. E. Sergent, Oury et Cottenot. — L'hypotonie et la chute du diaphragme dans le pneumothorax. Section d'étude scient. de la tub., 13 mars 1926.

22. E. Sergent et Marquézy. — Valeur diagnostique et mécanisme de la disparition de la matité hépatique dans le pneumoth. droit. — *Progrès médical*, 14 déc. 1922.

23. Jacobson. — Primäre Lungen und Mediastinal tumoren. Ein Beiträge zu ihrer differenzialdiagnose in Klinisch. Experim. Beiträge zur inneren medizin. — *Festschrift zur Julius Lazarus*, Berlin, 1899, Hirschwald.

24. Holzknecht. — Ein neues radiographisches Symptom bei Bronchosténose. — *Wiener Klin. Rundschau*, 1899, n° 45.

25. J. Genévrier et A. Robin. — Dessins schématiques des images radioscopiques. — *Presse Méd.*, 5 déc. 1923.

26. Rist. — Modifications statiques et cinématiques du cœur au cours du pneumothorax. — Soc. Méd. des Hôp., 12 déc. 1913.

27. Béclère. — Le déplacement pathologique du médiastin pendant l'inspiration étudié à l'aide des rayons de Röntgen. — *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 12 juillet 1900.

28. Barjon. — Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires. Ch. III : Pneumothorax, Masson, 1916.

29. Kienboeck. — *Wiener Klin. Wochenschrift*, 1898, n° 22.
30. Reverdin. — Sur la dilatation des bronches. — *Pr. Médic.*, 14 août 1926.
31. E. Sergent, Baumgartner et Fr. Bordet. — Quelques observations de phrénicectomie. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 8 janvier 1916.
32. E. Sergent. — Nouvelles études cliniques et radiologiques sur la tuberculose, Maloine, 1926.
33. Bittorf. — *Münch. Mediz. Wochenschrift*, 1910, n° 5.
34. Wellmann. — Die paradox. Zwerchfell bewegung bei Kunst. Pneumothorax. — *Deutch. Arch. f. Klinik Med.*, t. CIII, 1911, p. 387.
35. Maingot. — Les renseignements fournis en pathologie par l'examen radiologique du diaphragme. — *Journal méd. fr.*, oct. 1920.
36. Nègre et Bocquet. — L'antigène méthylique, Masson, 1927.
37. E. Sergent. — L'indépendance cinématique des lobes pulmonaires. — *La Semaine des Hôp. de Paris*, 31 mars 1927.
38. Bérard et Dumarest. — Les applications des méthodes chirurgicales du traitement de la tub. pulm. Rapport au VIe Congrès national de la tub., 11-14 avril 1927. — *Rev. de la Tub.*, avril 1927.
39. Ameuille et Trocmé. — La rétractilité des lésions pulmonaires. — *Bulletin Méd.*, 1926.
40. Jacobœus. — Ueber laparo-und thorakoskopie. — *Beitrage zur Klinik des Tuberkulose*, 1912, Band XXV et Congrès de Londres, 1913.
— Destruction des adhérences dans le traitement de la tuberculose pulm. par le Pn. Art. — *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1916, Band XXXV.
41. Hervé. — De l'excision galvanique des brides pleurales au cours du traitement par le Pn. — *Journal des Praticiens*, 14 févr. 1914.

— Libération par étincellage des adhérences pleurales au cours du traitement par le Pn. — *Presse Méd.*, 24 mai 1922.

42. Tuffier et Martin. — Thérapeutique des maladies respiratoires, Baillère, 1911.

43. Tuffier. — *Bull. de la Soc. de Chir.*, 1921.

44. Bérard et Dumarest. — La thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tub. pulm. — *Archives franco-belges de chirurgie*, mai 1923.

45. Bérard. — Technique de la thoracoplastie extra-pleurale dans la tub. pulm. — *Journal de Chirurgie*, sept. 1923.

46. Madinier. — La thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la tub. pulm. — Thèse de Lyon, 1922, Masson, édit.

47. Ameuille et Lardennois. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp.*, 30 nov. 1923, p. 1643.

II. Autres travaux consultés

a. *Pression pleurale*

Bard. — Recherches expérimentales et cliniques sur la pression intra-pleurale dans le pneumothorax. — *Revue de médecine*, juin 1901, p. 449.

Balvay et Arcelin. — Etudes des variations de la pression intra-pleurale. — *Lyon-Médical*, 23 avril 1911.

Lawson. — Pression intra-pleurale dans le Pn. Artif. — *Britisch Med. Journal*, 25 févr. 1922.

Von Muralt. — Manometrische Besbachtung bei der Ausübung der therapie der Kunstl. Pneumothorax. — *Beitrage zur Klinik. der tuberkulose*, 1910, Band. XIX, Heft 3.

BERNOU et CARDIS. — Etude critique sur la pression intra-pleurale physiologique. — *Rev. de la Tub.*, octobre 1925. — *Rev. de la Tub.*, juin 1926.

RIST et STROHL. — A propos de la pression intra-pleurale. — *Rev. de la Tub.*, févr. 1926.

ROTH. — Ueber den intra pleuralen Druck. — *Beiträge zur Klinik der Tub.*, Band IV, H. 4.

VARISCO. — Sul significato dei valori manometrier nel pneumotoraci saccosi. — *Tuberculosi*, mars 1922.

b. Médiastin et phénomène de Kienboeck

GRAEDEL. — Behobachtungen über den Einfluss der Respiration auf Blutdruck und Herzgrösse. — *Zeitschrift fur Klin. Medizin.*, vol. LXX, 1910, p. 54.

AMEUILLE. — Les paradoxes de la symphyse pleurale. — Soc. méd. des Hôp., 1922, p. 1329.

HOFBRAUER. — *Zentralbl. f. innere Medizin.*, 1905, n° 26.

CURSEHMANN. — *Physik. Med. Monatshefte*, 1904.

JACOB. — Le phénomène de Kienboeck. — Thèse de Lausanne, 1915.

BURREL et SALISBURY MAC NALTY. — Report on artificial pneumothorax publié par le *Medical Report cuncil*, Londres, juin 1922.

STIVELMANN, HENNEL et GOLAUBE. — L'équilibre intra-thoracique dans le pneumothorax. — *Am. Rev. of Tub.*, vol. VI, n° 2, avril 1922.

BERNOU. — Phrénicectomie et tonus abdominal. — *Pr. Méd.*, 26 janvier 1927.

PAILLARD. — Le diaphragme des tuberculeux. — *Journal méd. fr.*, octobre 1920.

RIST et MAINGOT. — Ex. radiologique et pneumo. thér. — Soc. Méd. des Hôp., oct. 1912.

HILTON. — *Ann. de Méd.*, avril 1925.

Düsser et Meckenburg. — Comment agit la phrénicectomie. — *Zeitschrift für Tub.*, tome XLVI, n° 5, 1926, Leipzig.

Robert Soupault. — Projection radioscopique des coupoles diaphragmatiques sur la paroi sterno-costale. — *Bull. et Mém. de la Soc. anat. de Paris*, juin 1924.

Félix Fleischner (de Vienne). — Sur les symptômes radiologiques et la pathogénie du pneumothorax (Appendice sur trois cas de mouvements pendulaires du médiastin). — Fortschrifte J. Röntgenth., tome XXVI, 6, 24 février 1922.

P.-E. Weil. — Le fonctionnement du diaphragme dans les pleurésies avec épanchement. — *Pr. Méd.*, 11 février 1920.

A. Fœster (Würtzburg). — Sur les troubles de la motricité du diaphragme dans les péritonites tuberculeuses. — *Münch. Med. Woch*, n° 2, 9 janvier 1920.

Barjon et Leuzy. — Etude de radiologie clinique des bases chez les tuberculeux. — *Journal de Radiologie et d'El.*, n° 8, mars-avril 1919.

Péhu et Dagnet. — Les reliquats des épanchements pleuraux. Etude clinique et radioscopique. — *Journal Méd. Fr.*, juillet 1919.

c. Divers

Voir les bibliographies très complètes de :

Dumarest et Brette. — La pratique du Pneumothorax thérapeutique. 2e Ed. Masson, 1923.

Urbain Guinard. — Avenir éloigné de la tuberculose pulmonaire. — Thèse de Paris, 1925 ; Maloine, Ed.

Naveau. — Les résultats du Pneumothorax thérap. — Thèse de Paris, 1924 ; A. Legrand, Ed.

Madinier. — La thoracoplastie extra-pleurale dans le traitement de la Tub. pulm. — Thèse de Lyon, 1922 ; Masson, Ed.

Baranger. — La thoracoplastie extra-pleurale et la phrénicectomie dans la Tub. pulm. — *Gaz. des Hôp.*, 6 sept. et 23 sept. 1924.

Gley. — Traité de Physiologie.

Binet. — Recherches histo-pathologiques sur le poumon. — *Pr. Méd.*, 24 juillet 1926.

Letulle. — La tuberculose pleuro-pulmonaire. — *Rev. de la Tub.*, février 1927.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette